# Vierteljahrschrift

für die

# praktische Heilkunde.

---

IX. Jahrgang 1852.

Vierter Band

oder

Sechsunddreissigster Band der ganzen Folge.

---

PRAG.

Verlag von Karl André.

☞ Auf dem Umschlage zum II. und III. Bande dieses Jahrganges steht irrthümlich X. statt IX. Jahrgang, was gefälligst verbessert werden wolle.

# Vierteljahrschrift

für die

# PRAKTISCHE HEILKUNDE,

herausgegeben

von der

**medicinischen Facultät in Prag.**

Red.: a. o. Prof. Dr **J. Halla** und Dr **J. v. Hasner.**

---

**Neunter Jahrgang 1852.**

Dritter Band

oder

fünfunddreissigster Band der ganzen Folge.

---

PRAG.

Verlag von Karl André.

# Vierteljahrschrift

für die

# PRAKTISCHE HEILKUNDE,

herausgegeben

von der

medicinischen Facultät in Prag.

---

Red.: a. o. Prof. Dr **J. Halla** und Dr **J. v. Hasner.**

---

**Neunter Jahrgang 1852.**

Vierter Band

oder

sechsunddreissigster Band der ganzen Folge.

---

PRAG.

Verlag von Karl André.

Druck von K. Gełabek.

# Inhalt.

## I. Originalaufsätze.



## II. Analekten.

## III. Verordnungen im Studienwesen.



## IV. Verordnung im Sanitätswesen



## V. Literärischer Anzeiger.



## VI. Verzeichniss der neuesten Schriften über Medicin.

# Original-Aufsätze.

## Die Theorie der Percussion der Brust auf Grundlage directer Versuche und zahlreicher Beobachtungen.

Von Med. Dr. *J. F. Mazonn* in Kiew.

Mit dem grösseren Theile derjenigen Russischen Aerzte, die mit der objectiven Diagnostik vertraut sind, huldigt der Verfasser dieses Aufsatzes der von Škoda begründeten physikalischen Richtung. Doch führte ihn eine neunjährige Hospitalpraxis zu manchen mit den speziellen Sätzen der Skoda'schen Lehre nicht übereinstimmenden Beobachtungen. Er fühlte sich hierdurch angeregt, sich durch directe Versuche Klarheit über die ihm zweifelhaft gewordenen Fragen zu verschaffen. Den ersten Theil der Resultate dieser Revision der früheren Ansichten bietet er in dem Folgenden. Bei der Rücksicht auf den beschränkten Raum eines Journalaufsatzes glaubt der Verfasser sich bei der Berührung früherer Ansichten nur auf möglichst kurze Andeutungen beschränken zu können.

### Entstehung des Schalles bei der Percussion der Brust.

Die einander entgegenstehenden Meinungen Škoda's und Williams's sind bekannt. Williams nimmt an, dass der Percussionsschall in der Brustwand selbst entsteht und dass die in der Höhle enthaltenen Organe nur insofern mitwirken, als sie die Schwingungen der Wand entweder hemmen, oder ungestört lassen. Škoda dagen lässt den Schall nur in den in

der Höhle enthaltenen Luft ohne Mitwirkung der Wand entstehen, während die Brustwand nur insofern von Einfluss sei, als sie, nach dem Grade ihrer Biegsamkeit, dem Stoss auf die unterliegenden Theile mehr oder weniger günstig ist. Meiner Meinung nach liegt in jeder dieser Ansichten Wahres, jede für sich aber ist einseitig. Dass die Meinung Škoda's nicht richtig ist, zeigt schon, ohne directe Versuche, die kritische Betrachtung. Was heisst denn: der Anschlag wirkt auf die enthaltene Luft? Wir sind nicht im Stande durch einen unmittelbaren Schlag tonerzeugende Schwingungen in der Luft hervorzurufen. In Bezug auf die Erzeugung eines Schalles ist die Wirkung eines festen Körpers auf die Luft eine zweifache. In dem einen Falle kann der in rascher Bewegung befindliche feste Körper durch Reibung wirken; hierher gehört das Pfeifen, das der geschwungene Stock erzeugt. In dem andern Falle ensteht ein Schall dadurch, dass ein fester Körper in regelmässige Schwingungen versetzt wird und in der Luft regelmässige Schallwellen hervorruft. Diese Schallwellen können dann wieder nach den Gesetzen der Consonanz verstärkt werden. Das am meisten hieher passende Beispiel bietet die Trommel. Kein Physiker wird hier die tonerzeugenden Schwingungen der Felle läugnen, ebensowenig aber die consonirenden Schwingungen der enthaltenen Luft. Letztere liess Williams bei seiner Ansicht unberücksichtigt, erstere verwirft Škoda. Beide treten hiermit mit den Gesetzen der Physik in Widerspruch. Škoda sucht seine Ansicht auf den directen Versuch zu basiren. Er sagt, dass der Percussionsschall an verschiedenen Stellen der Brust ein verschiedener ist, dass also die Brustwand nicht als ein Ganzes schwingt. Sie schwinge aber eben so wenig in ihren Theilen, denn ein ausgeschnittenes Stück der Brustwand, wie gross es auch sei, giebt keinen dem Percussionsschall der Brust ähnlichen Schall. Letzteres ist aber ebensowenig entscheidend, als wenn wir das Schwingen der Trommelfelle verwerfen wollten nur deshalb, weil das in freier Luft gespannte Fell (türkische Trommel) einen ganz andern Ton giebt. Schon aus dieser kritischen Beleuchtung geht das Unhaltbare der Škoda'schen Ansicht hervor. Allein ich stimme vollkommen mit dem Grundsatze Škoda's überein, dass in der Lehre von der objectiven Diagnostik jede Frage nur auf Grundlage directer Versuche entschieden werden darf, und begnüge mich daher nicht bei der blossen Kritik. Der Grundgedanke meiner Ver-

suche war, auf die Brustwand alle die Einflüsse wirken zu lassen, durch die nach bekannten physikalischen Gesetzen der Ton schwingender Saiten, Platten etc. verändert wird. Hierher gehört die Einwirkung des Dämpfers und des verschiedenen Grades der Elasticität auf die Helligkeit des Tons, — und der Verkleinerung der Saiten und Platten auf die Höhe des Tons. — Zeigen diese Einflüsse auf die Brustwand ihre gesetzliche Wirkung, so ist damit auch bewiesen, dass der Percussionsschall, nach allgemeinen physikalischen Gesetzen, durch die Schwingungen der Brustwand entsteht. Bei meinen Versuchen leitete mich ferner, dass jeder directe Versuch nur dann entscheidend ist, wenn wir bei demselben uns so streng als möglich an die im Körper gegebenen Verhältnisse halten. Daher suchte ich die Versuche, so weit es anging, stets an der in Verbindung mit der Höhle befindlichen Wand, nicht an abgetrennten Stücken derselben anzustellen und in späteren Abschnitten nicht an aus dem Körper entnommenen Organen, sondern an solchen, die ich mit der Brustwand in Verbindung setzte.

Erste Frage: *Geräth die Brustwand bei der Percussion in tonerzeugende Schwingungen?*

*A. Versuche über die Einwirkung des Dämpfens auf die Brustwand.*

1. Legt man die Hand fest auf eine Seite der Brust eines gesunden Menschen, so wird der Percussionsschall dieser Seite zwar wenig, aber unzweifelhaft merkbar gedämpfter, als der der andern Seite. Er kann aber hierbei eben so laut wie der der andern Seite sein, wodurch eben die geringe Dämpfung weniger auffällt. Ich mache schon hier vorläufig darauf aufmerksam, dass bei der wissenschaftlichen Begründung der Lehre von der Percussion der Unterschied zwischen den Begriffen hell und laut streng festzuhalten ist. Wir werden auf diesen Gegenstand am passenden Orte zurückkommen. — Lässt man einen Gehülfen beide Hände in einer gewissen Entfernung von einander, flach an die Brust andrücken und percutirt den Zwischenraum, so ist der Schall offenbar gedämpft, zugleich aber, wie es scheint, erhöht. Schon diese Versuche beweisen die Schwingungen der Brustwand, denn es bleiben bei ihnen alle Verhältnisse der unterliegenden Organe unverändert und der Stoss könnte wie früher wirken. Es lässt sich die Dämpfung in diesem Falle nur dahin erklären, dass hier die aufgelegten Hände, gleich dem Finger, den wir auf eine Seite legen, die Schwingungen hemmen.

2. Zu diesem und den folgenden Versuchen bediente ich mich solcher Leichen, deren Lunge sowohl als die Brustwand selbst in vollkommen normalem Zustande waren, in denen namentlich keine Pleuraadhäsionen sich vorfanden, die ferner frisch waren und daher keine cadaveröse Gasentwicklung zeigten. Indem ich nun die Brust sorgfältig percutirte, suchte ich mir möglichst genau den Grad der Helligkeit des erhaltenen Schalles zu merken. Hierauf entleerte ich die Bauchhöhle und entfernte namentlich die der Brustwand und dem Zwerchfelle anliegenden compacten Organe und verglich den nun erhaltenen Percussionsschall mit dem früheren. Es zeigte sich hierbei, dass der Schall um ein Bedeutendes heller wurde, und zwar nicht bloss in den untern Regionen der Brust, sondern bis unter die Schlüsselbeine. Es lässt sich diese Erscheinung nur dadurch erklären, dass Leber und Milz hier gleich einem Dämpfer auf die Schwingungen der Brustwand wirkten.

3. Entleerte ich hierauf vom Zwergfell aus auch die Brusthöhle, so wurde der Percussionsschall von neuem merkbar heller und zwar zugleich klangreich. Hierbei stellt sich heraus, dass er in verschiedenen Regionen der Brustwand verschieden ist und zwar ist er mehr gleichmässig hell über dem knöchernen Theile der Rippen, merkbar gedämpfter über dem knorpligen Theile, eigenthümlich — Knochenton — über dem Brustbein. Die Region des knöchernen Theiles der Rippen zeigt übrigens an einzelnen Stellen Verschiedenheiten des Schalles, doch ist der allgemeine Charakter des Schalles dieser Region ein gleichmässiger gegen die übrigen Regionen.

4. Legen wir nach Entleerung der Höhle eine oder beide Hände, wie es im ersten Versuche angegeben wurde, flach auf die Brustwand, so erhalten wir eine merkbare Dämpfung dieser Seite und zwar tritt hier, wenn wir im Zwischenraum beider Hände percutiren, die Erhöhung des Tons deutlicher hervor, was durch die grössere Helligkeit des Tons bedingt wird. Eine ähnliche Dämpfung mit scheinbarer Erhöhung des Tons macht sich merkbar, sobald wir den Gehülfen von der Höhle aus Leber und Milz in einiger Entfernung von einander an die Innenfläche der Brustwand andrucken lassen und den freien Zwischenraum percutiren.

5. Legen wir in die Rinne zwischen Wirbelsäule und Rippenwinkel einen gehörig grossen festen Körper, z. B. die Leber, so erscheint der Percussionsschall über den freien Partieen dieser Brusthälfte merkbar gedämpfter als auf der anderen Brust-

seite, obgleich die Leber doch etwa nur ein Viertheil der Rippenlänge berührt. Die Dämpfung ist in diesem Falle auch für ein ungeübtes Ohr deutlich merkbar. Legen wir statt der Leber eine Lunge in die Rinne, so tritt keine merkbare Dämpfung dieser Seite ein.

6. Lassen wir die Lunge von innen an die eine Seite der Brustwand ohne Druck anhalten und percutiren über dieser Stelle, so erhalten wir nicht mehr den hellen, klangreichen Ton der entleerten Brusthöhle, sondern der Schall ist ähnlich dem, den wir vor Entleerung der Brust- und Bauchhöhle über den Lungen erhielten.

Das Resultat dieser Versuche ist also: dass ein an die Brustwand angedrückter fester Körper den Percussionsschall eben so ändert, wie der Ton einer schwingenden Saite oder Platte durch Einwirkung des Dämpfers geändert wird. Diese Versuche lassen sich leicht vervielfältigen und wir werden im Späteren manche bestätigende Beobachtungen kennen lernen, wo wir die speciellen Arten der Einwirkung des Dämpfers durchzugehen haben.

*B. Versuche über die Einwirkung der Grösse des percutirten Theiles der Brustwand auf die Höhe des Percussionsschalles.* — Bekanntlich ist die Höhe des Tones zweier gleichmässig gespannter Saiten im Verhältnisse zu ihrer Länge, indem die längere Seite, bei geringerer Zahl von Schwingungen in der Secunde, einen tieferen Ton gibt. Aehnliche Gesetze gelten für schwingende Platten und Membranen. Nun hatten wir schon oben in den Versuchen 1 und 4 die Percussion nur auf einem verkleinerten Theile der Brustwand ausgeübt und ich sagte, dass der Schall in diesen Fällen erhöht erschien. Diese Versuche können aber nicht genügen, indem der Ton zugleich gedämpft war und die Höhe gedämpfter Töne schwerer aufzufassen ist. Ich bediene mich hier des Ausdruckes: verkleinerter Theil der Brustwand, indem wir die Frage noch nicht besprochen haben, ob bei der Percussion nur die percutirte Rippe, oder auch die benachbarten Theile schwingen. Aus diesem Grunde rede ich hier auch nicht davon, ob die Schallhöhe über den kürzeren Rippen verschieden ist von der über den längeren.

7. Um die Frage zu entscheiden, suchte ich die eine Seite der Brustwand in zwei ungleiche Hälften abzutheilen. Zu diesem Endzwecke schob ich ein entsprechend geformtes Brett so in die entleerte Brusthöhle, dass es einerseits sich auf die Wirbelsäule stützte, andererseits an die Brustwand

einige Zoll von dem Ansatz der Knorpel sich anlehnte. Die Percussion der beiden durch das Brett, gleichsam durch einen Steg, gesonderten Theile der Brustwand gab kein ganz sicheres Resultat über die Unterschiede der Schallhöhe, wahrscheinlich weil es nicht gelang dem Brette eine vollkommen passende Form zu geben, und so die Sonderung nicht genügend war. Aus der Wand geschnittene verschieden grosse Stücke konnte ich, wegen der mangelnden normalen Consonanzverhältnisse, zu den Versuchen nicht benützen. Ein vollkommen entscheidendes Resultat aber gab der folgende Versuch.

8. Ich durchschnitt auf der einen Seite parallel mit dem Sternum die Knorpel von der fünften Rippe an abwärts, darauf die Weichtheile zwischen der 4. und 5. Rippe bis zur Wirbelsäule; hierauf legte ich an das so losgetrennte Stück der Brustwand 5″ von dem Sternum und parallel mit demselben von aussen und innen eine Holzklammer, deren Enden ich stark zusammenpresste. Auf diese Weise erhielt ich auf der einen Seite der Brust drei von einander geschiedene Stücke Brustwand, bei für alle drei Stücke gleichmässigen Consonanzverhältnissen. Der erste Theil reicht von der 4. Rippe aufwärts, der zweite von der 5. Rippe abwärts zwischen Wirbelsäule und Klammer, der dritte zwischen Klammer und Sternum. Der Percussionsschall über allen drei Theilen war hell und klangreich, aber merkbar in der Höhe verschieden und zwar war er über der dritten Region um mehr als eine Octave höher als über der 2. Region. Der an mehren Leichen wiederholte Versuch gab ein gleiches Resultat. Man erhält dieses Resultat am besten ausgesprochen an Leichen jugendlicher Personen. — Hiermit wäre bewiesen, dass die Höhe des Percussionsschalles im Verhältniss steht zur Grösse der percutirten Theile der Brustwand.

*C. Versuche über die Einwirkung des Elasticitätsgrades der Brustwand auf den Percussionsschall.* — Die Physik lehrt uns, dass der verschiedene Grad der Fähigkeit eines Körpers, in Schallschwingungen zu gerathen, und diese Schwingungen als Schallwellen dem umgebenden Medium — der Luft mitzutheilen, auf dem Elasticitätsgrade der Körper beruht. Dass nun die blosse Veränderung des Elasticitätsgrades der Brustwand, ohne sonstige mitwirkende Umstände, den Percussionsschall abzuändern vermag, zeigt folgende Beobachtung.

9. An einer der zu den Versuchen benutzten Leichen — 15jähriger Knabe, Todesursache Febris intermittens apoplec-

tica — ergab sich der Percussionsschall auf beiden Seiten der Brust ziemlich gleich, doch zeigte die genauere Untersuchung eine, wenn auch nicht bedeutende Dämpfung auf der linken Seite. Bei der Entleerung der Brusthöhle vom Zwerchfell aus zeigte sich, dass beide Lungen ganz normal waren, aber ein frisches dünnes plastisches Exsudat linkerseits beide Pleurablätter in einiger Ausdehnung, etwa der Mitte der Lunge entsprechend, an einander klebte. Die Exsudatschicht liess sich leicht mit den Fingern entfernen; die Pleura costalis unter ihr erschien stark geröthet. Die Percussion ergab, auch nach Entleerung der Höhle linkerseits, trotz der beiderseitig gleichen Consonanzverhältnisse, einen merkbar gedämpften Percussionsschall. Eine relativ gegen die rechte Seite verminderte Biegsamkeit der Wand, die etwa nach dem Skoda'schen Bericht die Wirkung des Stosses auf die enthaltene Luft hemmen könnte, war nicht zu bemerken und ein Blick auf den Krankheitsprocess liesse eher eine vermehrte Biegsamkeit in Folge der Auflockerung erwarten. Hiernach bleibt als einzige Erklärung des veränderten Schalles nur übrig, eine verminderte Schwingungsfähigkeit der Brustwand in Folge verminderter Elasticität derselben anzunehmen. Wir werden später die Einwirkung des veränderten Elasticitätsgrades im Speciellen durchgehen; hier genügt die eine Beobachtung.

Als Endresultat aller der bisher betrachteten Versuche stellt sich also heraus, dass die Brustwand bei der Percussion in tonerzeugende Schwingungen versetzt wird.

Zweite Frage: *Schwingt die Brustwand bei der Percussion als ein Ganzes, oder versetzt der Anschlag nur einen gewissen Theil in Schwingungen?*

Dass die Brustwand nicht als ein Ganzes in Schwingungen geräth, zeigen uns schon die bisherigen Versuche. Der Dämpfer an eine Seite der Brust gelegt wirkt nur auf diese Seite und lässt den Schall der anderen Seite unverändert. Hiermit stimmen auch alle Beobachtungen pathologischer Fälle überein. In unserem dritten Versuche sahen wir, dass sich, in Hinsicht auf den Percussionsschall, gewisse isolirte Regionen der Brustwand ergaben und zwar 1. die paarige Region des knöchernen Theiles der Rippen, 2. die paarige Region des knorpligen Theiles, 3. das Sternum. Jede Einwirkung auf eine dieser Regionen wirkt nicht auf die benachbarte. Von diesen Regionen interessirt uns hier namentlich diejenige, die dem knöchernen Theile der Rippen entspricht. Was nun diese be-

trifft, so haben wir zu untersuchen, ob diese Region als ein Ganzes schwingt, oder ob nicht etwa die Schwingungen sich nur auf die von dem Anschlage getroffene Rippe beschränken. — Wenn wir die Brustwand von innen aus betrachten, so sehen wir, dass die zwischen den Rippen sich befindenden Weichtheile sich in einem gewissen Grade der Spannung befinden, so dass wir sehr wohl die Brustwand als eine einzige Platte ansehen dürften, die fähig sein kann als ein Ganzes in Schwingungen zu gerathen. Dass die Zwischenrippenräume schwingungsfähig sind, unterliegt wohl keinem Zweifel. Freilich können wir keinen directen Versuch anstellen, denn wenn wir den in einen Zwischenrippenraum gelegten Finger percutiren, so erhalten wir zwar einen eben so hellen Ton, als wenn wir den Finger auf die Rippe legen; es berührt aber hierbei der Finger eine oder beide benachbarte Rippen. Es versteht sich, dass ich hier als Weichtheile nur die straff gespannten Theile, die die Zwischenrippenräume bilden, im Auge habe. Die den Brustkorb überziehende Haut kann bei den Schwingungen nicht mitwirken, denn sie befindet sich nicht in einem genügenden Grade von Spannung. Obendrein zeigt der Versuch, dass, wenn wir durch mehre Schnitte jeden Anschein der Spannung heben, der Percussionsschall demnach unverändert bleibt. Die einzige Wirkung, die wir von der Haut erwarten können, wäre eine dämpfende, gleich dem über das Trommelfell gedeckten Tuche. Der directe Versuch lehrt uns, dass wenn wir die Haut von den Rippen abpräpariren, der Ton nicht merklich heller wird.

Wir kehren zu unserer Frage zurück. Wir sehen im 5. Versuch, dass der auf die Endtheile der Rippen wirkende Dämpfer den Ton der freien Partieen der Rippen modifizirte. Hiermit ist bewiesen, dass die durch den Anschlag getroffene Rippe als ein Ganzes schwingt. Was aber die Verbreitung der Schwingungen von der getroffenen Rippe auf die benachbarten Zwischenräume und Rippen betrifft, oder die Ausdehnung der Schwingungen in verticaler Richtung, so wollen wir zuerst untersuchen, ob der Percussionsschall verschieden ist, sobald die getroffene Rippe isolirt, oder mit den benachbarten Theilen in Verbindung ist.

10. Percutiren wir bei einer Leiche aufmerksam beide Seiten des entleerten Brustkorbes, um erst die gleichmässige Schwingungsfähigkeit beider Seiten kennen zu lernen, und durchschneiden alsdann die benachbarten Zwischenrippenräume

irgend einer Rippe vom Sternum an so weit als möglich nach hinten zur Wirbelsäule, so ist der Schall auf dieser Rippe nicht merkbar verschieden von dem Schalle, den wir bei der Percussion der nicht isolirten gleichnamigen Rippe der andern Seite erhalten. Als Zusatz zu der ersten Frage bemerke ich hier, dass wenn ich einen Theil dieser isolirten Rippe durch Klammern, wie bei dem 8. Vers. absonderte, der Ton über diesem Theile merkbar erhöht erschien. — Aus dem obigen Versuche folgt aber, dass die Schwingungen einer einzelnen Rippe genügend sind zur Erzeugung des Percussionsschalls. Dass aber eine Verbreitung der Schwingungen in verticaler Richtung Statt findet, sahen wir in dem 2. Vers., in welchem wir die verticaldämpfende Einwirkung der compacten Unterleibsorgane kennen lernten. Stellen wir einen ferneren Versuch hierüber an.

11. Wenn wir etwa an der 6. und 7. Rippe, von der Höhle aus, einen festen Körper als Dämpfer andrücken, so erscheint der Percussionsschall nach oben und unten bis auf eine gewisse Entfernung merkbar gedämpft. Je weiter wir uns von dem Dämpfer entfernen, desto heller wird der Ton, und zwar ist an verschiedenen Leichen die verticale Ausdehnung der merkbaren Dämpfung eine verschiedene.

Das Endresultat dieser Untersuchungen ist also: 1. Dass die Schwingungen einer Rippe zur Erzeugung des Schalles genügen, 2. dass aber die benachbarten Partien der Brustwand in verschiedener Ausdehnung mitschwingen, 3. dass die verminderte Schwingungsfähigkeit einer Rippe auch die Schwingungsfähigkeit der benachbarten Theile vermindert, aber den Percussionsschall über ihnen dämpft.

Dritte Frage: *Wo befindet sich der Befestigungspunkt der Rippen, der sie in einem genügenden Grade der Anspannung erhielt?*

Der Versuch lehrt uns: 12. Wenn wir an dem entleerten Brustkorbe mit beiderseitiger gleichmässiger Schwingungsfähigkeit alle Knorpel der einen Seite durchschneiden, so bleibt der Ton dieser Seite dennoch unverändert.

13. Lassen wir aber die Knorpel unverletzt und durchsägen die Rippen nach Durchschneidung der Weichtheile so nahe als möglich zur Wirbelsäule, so geht die Spannung dieser Seite verloren, und es entsteht uns ein unvollkommener Percussionsschall. Es schwingen also die an die Wirbelsäule befestigten Rippen gleich einer im Schraubstock befestigten Platte, während das knorplige Ende nur durch seine Nachgiebigkeit die Schwingungen mehr oder weniger erleichtert.

Vierte Frage: *Welche Bedingungen, ausser den tonanzeigenden Schwingungen der Brustwand, sind mitwirkend bei der Erzeugung des Percussionsschalles?*

Wir sehen schon, dass Williams die Mitwirkung consonirender Schwingungen der in der Nähe enthaltenen Luft ausser Augen lässt. Es würde nach ihm also die Brustwand wie eine in freier Luft befindliche Platte schwingen. Um die Frage zu entscheiden, wollen wir zuerst uns die lufthaltige Höhle, ohne Rücksicht auf die enthaltenen Organe ins Auge fassen. Dass die Brustwand ursprünglich schwingt, haben wir bewiesen. Ob aber diese Schwingungen zur Erzeugung des gewöhnlichen Percussionschalls ausreichen, können nur solche Versuche lehren, bei denen wir die Brustwand in von der normalen verschiedene Consonanzverhältnisse versetzen.

14. Schneiden wir ein Stück von der Brustwand und percutiren dasselbe, indem ein Gehülfe es am Rande hält, so erhalten wir nicht einen vollständig dumpfen und leeren Schall — den Schenkelschall — wie Škoda diesen angibt. Der Schall liesse sich am ersten mit dem Schall eines mit Tuch überzogenen Brettchens vergleichen. Doch am besten kein Vergleich. Dieser Versuch ist aber unvollkommen, denn erstens gibt die haltende Hand uns eine schwankende Befestigung, und zweitens wirkt sie selbst als Dämpfer auf die schwingende Platte. Wenn wir ein Brettchen percutiren, indem wir es zuerst in der Hand halten und darauf in einen Schraubstock befestigen, so ist der Ton in letzterem Falle um ein Bedeutendes heller.

15. Wir befestigen aber das Stück Brustwand in einen Schraubstock, nur mit der Vorsicht, dass der Gegenstand, an den der Schraubstock selbst befestigt wird, keine Gelegenheit zur Consonanz gibt, wie z. B. ein Tisch mit Schubladen. Es ergibt sich hierbei, dass der Percussionsschall zwar nicht laut ist, aber durchaus auch nicht dem Schenkelschall gleicht.

16. Entfernen wir nach Entleerung der Brusthöhle, das Sternum mit den Knorpeln, so scheint der Percussionsschall etwas von seinem klangreichen Charakter zu verlieren. Entfernen wir hierauf die ganze eine Seite des Brustkobes, so nah als möglich zur Wirbelsäule, so ist der Percussionsschall auf der stehen gebliebenen Seite bedeutend geändert und nähert sich schon dem Schall, den das angeschnittene Stück der Brustwand gibt. — Diese Erscheinung wird noch merkbarer, wenn wir alle Rippen beiderseits entfernen und nur eine einzige stehen lassen, und auf dieser die Percussion ausüben.

17. Legen wir das ausgeschnittene Stück Brustwand auf die Oeffnung eines leeren Gefässes und percutiren nun, so ist der Schall laut und hell, ähnlich dem Schall der entleerten Brusthöhle.

Das Resultat dieser Versuche ist also, dass der bei der Percussion der entleerten Brusthöhle erhaltene Schall besteht: 1. aus den tonerzeugenden Schwingungen der Brustwand, und 2. aus den tonverstärkenden consonirenden Schwingungen der in der Höhle enthaltenen Luft. Wir werden an einem späteren Orte von dem Einflusse reden, den die Form der Höhle hat.

Richten wir nun unseren Blick auf die Brusthöhle mit den in normaler Lage in und an ihr enthaltenen Organen, so zeigten uns die früheren Versuche, dass nach Entleerung der Bauchhöhle der Percussionsschall der Brust heller wird, noch heller und klangreicher nach Entleerung der Brusthöhle selbst. Es ist aber klar, dass die enthaltenen und anliegenden Organe alle den Percussionsschall ändern, indem sie zum Theil — die compacten — als directe Dämpfer wirken, zum Theil — die lufthaltigen Lungen — weniger günstige Consonanzverhältnisse, als die entleerte Höhle bieten. Eine gewisse Verstärkung durch Consonanz findet aber immer noch Statt, denn der Percussionsschall der normalen Brust ist noch immer viel lauter, als der des ausgeschnittenen Stückes der Brustwand. — Ich erwähnte schon oben, dass die Begriffe laut und voll zu trennen seien. Hier das Genauere über diesen Gegenstand. Wir wissen nun, dass der Percussionsschall aus zwei Factoren — den ursprünglichen, tonerzeugenden und den consonirenden tonverstärkenden Schwingungen zusammengesetzt ist. Es ist hiernach hell der Schall bei normaler Brustwand und Mangel jedes Dämpfers, laut der Schall bei normalen Verhältnissen der Consonanz und umgekehrt. Hiermit will ich aber durchaus nicht aussprechen, dass der laute und der helle Percusionsschall in ihrem Ausdruck in der Praxis leicht zu trennen seien, wie es bei den nicht musikalischen Schallnuancirungen, die wir bei der Percussion erhalten, sehr erklärlich ist. Und doch hat die Trennung jener Begriffe in einer wissenschaftlichen Begründung der Lehre einen praktischen Vortheil, indem sie uns stets das Spiel der Nüancirungen des Schalls, der aus der Wechselwirkung der beiden Grundfactoren desselben entspringt, erklärt und nur vor dem Irrthum bewahrt, einen intensiven Schall, ohne genaue weitere Untersuchung, für einen normalen zu nehmen. — Folgendes, aus dem folgenden Abschnitt anticipirte Beispiel erläutert die Sache. Eine durch Pleuritis

in ihrer Schwingungsfähigkeit geänderte Brustwand kann, bei normalen Lagen, einen fast normal lauten Ton geben, bei dem erst eine sehr aufmerksame Vergleichung beider Seiten die Dämpfung zu erkennen gibt. Ist aber die Lunge selbst undurchgängig, die Consonanzverhältnisse aber verschlechtert, so erscheint die Veränderung des Schalles zugleich viel auffallender, indem der gedämpfte Ton zugleich schwach wird. Sind aber die Consonanzverhältnisse günstiger als die normalen geworden, wie wir dieses bei dem tympanitischen Klange kennen lernen werden, so kann der gedämpfte Ton der einen sogar lauter als der Ton der andern Seite, die sich im normalen Zustande befindet, sein.

Fünfte Frage: *Welche Einwirkung hat bei der Erzeugung des Percussionsschalles das bei der mittelbaren Percussion gebrauchte Instrument, sei es das Plessimeter oder der Finger?*

Diese Frage hat eine gewisse Bedeutung, denn, wie wir später, namentlich bei Versuchen an häutigen Organen sehen werden, kann der durch den Anschlag an das Instrument erhaltene Schall eine gewisse Selbstständigkeit in Anspruch nehmen. Bei der Percussion des Brustkorbes wird das Instrument so an die Wand gedrückt, dass es mit derselben ein Ganzes bildet und zugleich mit der Wand schwingt. Der Vortheil der mediaten Percussion ist nun der, dass bei ihr die Weichtheile zusammengedrückt werden, und wir eine elastische, zu Schwingungen geneigte Oberfläche bei dem Anschlag treffen, die an allen Stellen dieselbe bleibt, wo wir auch die Percussion ausüben. Zugleich ist hier der Vortheil, dass der durch den Anschlag selbst entstehende Schall immer derselbe bleibt, und wir daher bei der Percussion von demselben absehen können. Um diesen Anschlagston noch mehr zu neutralisiren, verdient der Rath Raciborsky's: nur mit möglichst leisem Anschlage zu percutiren, volle Empfehlung. Die Erfahrung hat mir bestätigt, dass wir nur bei der Befolgung dieses Rathes die feineren Nüancirungen des Schalls aufzufassen im Stande sind, nicht aber bei jenen kräftigen Schlägen, wie wir sie oft im Gebrauch sehen.

Fassen wir nun die Hauptresultate der Untersuchungen dieses ersten Abschnittes übersichtlich zusammen:

1. Der Percussionsschall verdankt seine Entstehung den tonerzeugenden Schwingungen der Wand, und den tonverstärkenden, consonirenden Schwingungen der in der Höhle enthaltenen Luft.

2. Die Brustwand schwingt nicht als ein Ganzes, sondern bietet gewisse isolirte Regionen.

3. In der am meisten in Betracht kommenden Region, die dem knöchernen Theile der Rippen entspricht, schwingt die von dem Anschlage getroffene Rippe als ein Ganzes, mit ihr schwingen aber auch in gewisser Ausdehnung die benachbarten Theile.

Diese Sätze bilden die Grundlage der Lehre von der Percussion. Aus ihnen folgte die Erklärung der speciellen Modificationen des Percussionsschalls zum Theil von selbst, zum Theil bedarf es weniger specieller Versuche und Betrachtungen, um die Erklärung der einzelnen Modificationen mit jenen Grundsätzen in Einklang zu bringen. — In dem folgenden Abschnitte wird es nun mein Ziel sein, für jede specielle Modification des Percussionsschalls feste physikalische Basis zu gewinnen und hiermit dann zu fester diagnostischer Bedeutung der Modificationen zu gelangen.

## II. Die Modificationen des Percussionsschalls.

Bekanntlich nahmen Piorry und seine Nachfolger nur eine Reihe von Schallmodification an, die vom hellen zum dumpfen. Zu ihr rechneten sie auch den tympanitischen Schall; als die höchste Entwicklungsstufe des hellen Schalls. Ausser dieser Reihe nehmen sie als Schall ganz besondere Charakters den Knochenton an, und einige Geräusche. Škoda dagegen stellte 4 Reihen von Schallmodificationen auf. Die praktische Differenz der Ansichten stellt sich in ihrem Totaleindruck dahin hinaus, dass Škoda trotz seiner Erweiterung der Lehre, durch Hinzufügung von Schallreihen, die früher angenommene Bedeutung der Percussion merklich beschränkt. Namentlich verwirft Škoda die Existenz von Modificationen der Helligkeit des Tons in einem grossen Theile der pathologisehen Zustände, in denen Piorry solche annimmt und aus ihnen wichtige diagnostische Zeichen zu ziehen sucht. — Ich bin fern davon, die Ansichten Piorry's in Schutz zu nehmen. Bei der genialen Anbahnung der einzig sicheren, der physikalischen Richtung durch Škoda mussten sich die vielfachen Irrthümer der früheren Lehre unwiderruflich herausstellen, indem die einzige Basis derselben eine statistisch-empirische war. Doch führte eine Wiederholung und Erweiterung der Škoda'schen Versuche mich zu mehrfach abweichenden Folgerungen. — Statt einer kritischen Besprechung der früheren Ansichten

gehe ich alsbald an die eigenen Untersuchungen über die einzelnen der von Škoda aufgestellten Reihen, wobei sich die Kritik am betreffenden Orte von selbst ergibt.

*Zweite Reihe Škodas: vom hellen zum dumpfen Schall.* — Wir haben zwei Factoren des Percussionsschalls kennen gelernt; nur auf den einen derselben, d. h. auf die Schwingungsfähigkeit der Brustwand bezieht sich der Begriff hell. Wir werden hier also nun die verschiedenen Umstände zu untersuchen haben, die diese Schwingungsfähigkeit zu modificiren im Stande sind, und so Schallmodification vom hellen zum dumpfen hervorbringen können. Die Begriffe hell und dumpf sind relativ. Der Ton, den wir bei einem Körper hell nennen, kann bei einem andern Körper ein gedämpfter sein. So hat dann auch die Brustwand jedes einzelnen Individuums ihren besonderen Normalgrad der Helligkeit in dem Ton, den sie bei Abwesenheit jeglichen pathologischen Zustandes giebt. Die Existenz einer Dämpfung lässt sich also nur durch den Vergleich constatiren, und zwar bei der gröberen Dämpfung schon durch den Vergleich mit dem unserem Ohre bekannten durchschnittlichen Normalgrade der Helligkeit, — bei der feineren Dämpfung nur durch den Vergleich mit dem Normalgrade des in Frage stehenden Individuums. Daher kann die Percussion über eine Schallmodification uns nur dann Aufschluss geben, wenn der Schall auf beiden Seiten ungleich ist, und eine genaue Vergleichung aller Partieen der Brustwand ist die nothwendige Bedingung jeder Diagnose. Jede aber bei einer solchen aufmerksamen Vergleichung sich als sicher heraustellende, selbst leichte Abschattirung von dem Normalgrade muss die Bezeichnung: Dämpfung erhalten, nur muss bei solchen feineren Modificationen die wiederholte Untersuchung die Abwesenheit jeder Täuschung als sicher constatiren. Ich sende dieses Voraus, um die Bedeutung, in der ich die Worte „merkbar gedämpft" in dem Folgenden gebrauche, festzustellen. Bei einer aufmerksamen Erwägung der Ansichten Škoda's scheint es, dass er bei den Ausdrücken merkbar gedämpft nur die gröberen Schallunterschiede im Auge hat. Meiner Ansicht nach, wird aber hierdurch unnützerweise die Percussion eines grossen Theiles ihrer Bedeutung beraubt. Da ich überall nur den sorgfältigen Vergleich als Grundlage der Untersuchung annehme, so können die feineren Schallmodificationen, wie ich sie annehme, nicht als leere Spitzfindigkeiten erscheinen. Die Möglichkeit der Entfernung der Modificationen wird im Verhält-

nisse zur Uebung stehen. Ohne sorgfältige Uebung aber ist die ganze objective Diagnostik eine sehr zweideutige Stütze. — Indem ich an die eigentlichen Untersuchungen gehe, wissen wir, dass die Schwingungsfähigkeit eines Körpers abhängen kann 1. von dem Elasticitätsgrade desselben, 2. von äusseren Einflüssen. Hiernach unterscheiden wir:

### I. Modificationen der Helligkeit des Tons, begründet auf einem veränderten Zustande der Brustwand selbst und dadurch verminderte Schwingungsfähigkeit derselben.

*A. Einfluss der Nutritionsanomalien der Brustwand auf die Helligkeit des Tons.* — Piorry und seine Schüler nahmen gar keine Rücksicht auf den Einfluss, den der Zustand der Brustwand selbst verübte, dagegen wurde derselbe richtiger Weise von Škoda berücksichtigt, nur dass er die Ursache dieses Einflusses in der Verhinderung des Stosses auf die unterliegenden Theile sah. — Die Zahl der für die Percussion in Betracht kommenden Nutritionsanomalien ist gering und beschränkt sich hauptsächlich auf die Verknöcherung, wie wir sie besonders im höheren Alter als Verknöcherung der Rippenknorpel und wahrscheinliche Vermehrung der unorganischen Theile in den knöchernen Rippen kennen. Da die Verknöcherung meist auf beiden Seiten gleichmässig ist und wie wir sehen, jede Dämpfung nur durch den Vergleich sich constatiren lässt, so ist der Einfluss im gegebenen Falle schwer zu erkennen. Doch kommen Fälle einseitiger Veränderung vor. — In der Leiche eines 40jährigen Mannes fand ich bei der Durchschneidung der Knorpel linker Seite einen mässigen Grad von Verknöcherung, während die rechte Seite normal erschien und keine Spuren früherer pleuritischer Affection sich vorfanden. Nach Wegnahme des Sternums und Entleerung der Brusthöhle zeigte sich, dass der Ton linkerseits deutlich merkbar dumpfer war. Die Entleerung der Brusthöhle stellte ich in ähnlichen Fällen immer an, um so alle etwa ungleichmässige Einwirkung der enthaltenen Theile zu entfernen und um eine genaue Kenntniss von dem Zustande der Innenfläche der Brustwand zu erhalten. Ferner beschränkte ich mich, um auch den Schein der Täuschung zu entfernen, nicht blos auf eine genaue Vergleichung des Percussionsschalls beider Seiten, sondern stellte mehrere Versuche des ersten Abschnittes an den beiden Brusthälften an. An der Seite nämlich, die weniger schwingungs-

fähig geworden ist, sind die verschiedenen Einwirkungen. die eine Dämpfung oder Erhöhung des Tons bezwecken, weniger merkbar, oder mit andern Worten die weniger schwingungsfähige Seite ist unfähig die feineren Tonmodificationen zu zeigen. Das Resultat der obigen Beobachtung ist also der directe Nachweis dessen, dass eine Veränderung der Brustwand, die in anomaler Verknöcherung besteht, den Percussionsschall zu dämpfen vermag. Einen gleichen Einfluss auf die Schwingungsfähigkeit musste eine Erweiterung der Rippen durch Vermehrung der organischen Bestandtheile haben, welcher Fall aber bisher in der Lehre von der Percussion nicht zur Sprache gekommen ist. Wir wenden uns zu bedeutend wichtigeren Ursachen der Veränderung des Elasticitätsgrades, die bisher gänzlich unberücksichtigt geblieben sind.

*B. Einfluss der Entzündung auf die Helligkeit des Tons. — 1. Entzündung von innen auf die Brustwand wirkend — Pleuritis.* — Dass die Entzündung der Pleura auf die Schwingungsfähigkeit der Brustwand wirkt, sahen wir schon im 1. Abschnitte. Mehrfache Beobachtungen haben mir die Einwirkung der frischen Pleuritis bestätigt. Einen dieser Fälle will ich hier noch anführen. Der Kranke, ein Mann von mittleren Jahren, erlag einer Pneumonie der linken Lunge. Die objective Untersuchung zeigte im Leben die Gegenwart eines festen Exsudats in der ganzen linken Lunge. Der Percussionschall war auffallend dumpf, wie er es bei einer Pneumonie nicht zu sein pflegt, woraus ich auf die gleichzeitige Anwesenheit einer Pleuritis schloss. Die Section zeigte rothe Hepatisation des obern, graue des untern Lappens; Verklebung beider Pleurablätter mittelst einer Schicht frischen Exsudats von schon 2''' Dicke. Das Exsudat lässt sich überall leicht von der Rippenpleura abziehen, allein auch hiernach und nach Entleerung der Höhle erschien der Percussionston der linken Seite auffallender dumpf, als der der rechten Seite. — Eine grosse Zahl von Beobachtungen zeigte mir aber, dass nicht blos die Pleuritis in ihrem frischen Zustande die Schwingungsfähigkeit der Brustwand modifiicirt, sondern diese Modification, mit den verschiedenen plastischen Residuen, eine bleibende ist. Pleuristische Adhäsion älterer Datums findet sich häufig bei der Section. Es stellte sich heraus, dass eine Dämpfung des Tons merkbar war, selbst in solchen Fällen, wo nur sehr dünne und wenig ausgedehnte Pseudomembranen, als Residua früherer Pleuritis, sich vorfanden. Auffallender war die Dämpfung, wenn diese

Pseudomembranen in grösserer Ausdehnung und von festerer Consistenz sich zeigten, so dass sie nur theilweise von der Rippenpleura sich trennen liessen. Da bei allen diesen Versuchen die enthaltenen Organe nicht in Betracht kommen, und das gebildete Exsudat in den frischen Fällen gänzlich, in den andern so viel als möglich entfernt wurde, so können wir nur annehmen, dass die Entzündung in diesen Fällen von der Pleura auf das Periost und wahrscheinlich auf die Rippen selbst sich verbreitet und so die Elasticität der Brustwand ändert. Die Untersuchung zeigt in der That in frischen Fällen der Pleuritis, dass das Periost der Rippen geröthet und aufgelockert ist. Es bedarf aber noch weiterer und namentlich mikroskopischer Untersuchungen, um zu entscheiden, wie weit der Process die Brustwand ergreift und namentlich welche Veränderung in derselben nach Beendigung des pleuritischen Processes nachbleibt, da die Veränderung der Elasticität, nach meinen Versuchen, eine bleibende zu sein scheint. Ferner bedarf es genauer Untersuchungen, um die Flächenausbreitung der Einwirkung der Entzündung zu constatiren. Meine Versuche zeigen, dass die Dämpfung über den Sitz der Pseudomembranen hinanreicht, ja die ganze Seite einen relativ gedämpften Ton giebt. — Fürs erste steht das Resultat fest. dass die Pleuritis die Schwingungsfähigkeit der Brustwand modificirt und so den Percussionsschall dämpft und dass diese Modification eine bleibende ist. Hiermit erhalten wir einen neuen Gesichtspunkt zur Entscheidung der strittigen Frage über die Percussionserscheinungen in der Pleuritis. Wir kommen auf diesen Gegenstand zurück, wo wir die Einwirkung der verschieden dicken Exsudation besprechen werden und also die Besprechung der ganzen Frage im Zusammenhange möglich sein wird.

2. *Entzündung von aussen auf die Brustwand wirkend.* — Nach dem Vorhergehenden sind wir berechtigt a priori zu erwarten, dass eine Entzündung der äusseren Theile z. B. in Folge von Contusionen, wenn sie die Rippen in Mitleidenschaft zieht, den Percussionsschall zu modificiren im Stande ist. Namentlich muss dieses wohl der Fall sein, wenn die Affection der Knochen bis zu wirklicher Entzündung, bis zu Caries sich erhebt. Diese Frage kann aber nur auf Grundlage directer Versuche an Leichen entschieden werden, wozu mir die Gelegenheit fehlte. Einige Beobachtungen an Kranken

sprechen zum Vortheil obiger Voraussetzung. Ich fand nämlich einige Male nach Contusionen einer Brusthälfte einen relativ gedämpften Ton, ohne dass sonst irgend ein Zeichen für die Gegenwart einer Pleuritis sprach. Doch wie gesagt der Beweis ist nicht sicher. Wenn die Voraussetzung richtig wäre, so ginge das erlangte diagnostische Resultat dahin, dass der relativ gedämpfte Ton bei äusseren Entzündungen noch nicht ein Ergriffensein der Pleura anzeigt.

*C. Einfluss der Durchtränkung der Brustwand mit Flüssigkeit auf die Helligkeit des Tones.* — Die Durchtränkung kann von aussen ausgehen von subcutanem Oedem, von innen von hydropischem Erguss in die Pleuren. Nur die Fälle können Aufschluss über die Wirkung der Durchtränkung allein geben, wo keine Entzündung vorhergegangen ist. Es ist aber der hydropische subcutane und Pleuraerguss immer beiderseitig, also fehlt die Möglichkeit der Vergleichung. Eine grössere Reihe aufmerksamer Untersuchungen konnte daher nur Wahrscheinlichkeitsschlüsse erlauben. Und zwar suchte ich zu Resultaten zu gelangen, indem ich nach der Stellung der Brusthöhle an der Wand verschiedene Versuche über die Schwingungsfähigkeit anstellte, wobei sich eine normale Schwingungsfähigkeit herauszustellen schien. Ferner scheint bei Kranken ein mässiges subcutanes Oedem, wenn es auch lange bestanden hat, bei gesunden inneren Organen, keine merkbare Dämpfung zu veranlassen. Sehen wir uns in bekannten Erfahrungen der Physik nach Analogien um, so finden wir ein für obige Beobachtungen sprechendes Factum, dass nämlich die durchtränkte Saite keinen dumpferen, wohl aber einen höheren Ton gibt.

## II. Modificationen der Helligkeit des Tones begründet auf äusseren, auf die Brustwand einwirkenden Einflüssen.

Es ist bekannt, dass der Ton durch äussere Einflüsse auf eine zweifache Weise gedämpft werden kann und zwar kann 1. die Dämpfung abhängen von der Qualität des die Schwingungen eines Körpers hervorrufenden Instrumentes. So z. B. gibt der mit Leder überzogene Hammer den eigenthümlichen Ton des Fortepianos, während dieselben Saiten mit einem Metallstäbchen in Schwingungen versetzt einen ganz anderen Ton geben. So gibt die Glocke, deren Klöppel mit Tuch umwickelt ist, einen gedämpften Ton, während in beiden Fällen

die Schwingungsfähigkeit nicht verändert wird. 2. Kann die Dämpfung abhängen davon, dass ein den schwingenden Körper berührender Gegenstand (Dämpfer) die Schwingungsfähigkeit desselben hemmt. Der Versuch zeigt uns, dass die Dämpfung hier proportionär der Grösse des Druckes ist. Wenn wir ein kleines Kisschen auf einige benachbarten Saiten des Fortepianos legen, so wird der Ton dieser Saiten etwas gedämpft; wenn wir das Kisschen andrücken, so wächst mit dem Grade des Druckes die Dämpfung, bis zuletzt der Ton ganz schwindet. — Indem wir diese Erfahrungen auf die Lehre von der Percussion anwenden, haben wir zu untersuchen:

*A. Modificationen der Helligkeit des Tones von der Art des anschlagenden Körpers abhängig.* — Dass solche Modificationen existiren, ist längst bekannt, so z. B. dass der Ton weniger hell ist, wenn der percutirende Finger mit einem Handschuh überzogen ist. Es ist aber nicht klar, wie dieses Factum nach der Anschauung Skoda's zu erklären wäre, dass der Stoss ohne Schwingungen der Brustwand, nur auf die unterliegenden Theile wirkt. Auf Grundlage dieses bekannten Factums erschienen die verschiedenen Versuche, den percutirenden Finger mit einem Hämmerchen zu vertauschen, um so einen immer gleichen Anschlag zu erhalten. Hierher würde die Besprechung dieser verschiedenen Versuche gehören, doch entspricht der ganze Gegenstand zu wenig der von mir stets befolgten Richtung. Meiner Meinung nach fördern künstliche Instrumente wenig unsere Lehre; was aber immer und vor Allem nöthig ist, ist stets Uebung, bei ihr ist die Auswahl besonderer Methoden eine unschädliche Geschmackssache. Die mehre hundert Zangen der Geburtshilfe wird Niemand für den Glanzpunkt der Lehre ansehen.

*B. Modificationen der Helligkeit des Tones, die abhängig sind von der Einwirkung eines Dämpfers auf die Schwingungen der Brustwand.* — Dass eine solche Einwirkung stattfindet, haben wir schon im ersten Abschnitte dieses Aufsatzes gesehen. Hier ist unser Ziel, die Einwirkung der verschiedenen Einflüsse, die sich irgend bieten können, zu untersuchen, um so diagnostische Zeichen zu erhalten. Grösserer Klarheit wegen betrachten wir noch hier unseren Gegenstand in abgesonderten Paragraphen.

1. *Dämpfung durch Einwirkung fester Körper, die von aussen die Brustwand berühren. — a)* Es können diese als Dämpfer wir-

kenden Körper in äusseren, zufällig mit dem zu untersuchenden Individuen in Berührung tretenden Gegenständen bestehen. Längst war die Einwirkung des Lagers auf den Percussionsschall bekannt, nur ist wieder nicht einzusehen, wie diese Erfahrung mit den herrschenden Theorien in Einklang zu bringen war. Der Percussionsschall der Brust eines in weiche Kissen gebetteten Kranken ist viel weniger hell, lässt daher weniger leicht die vorhandenen Nüancirungen des Schalles erkennen und diagnostische Schlüsse ziehen, als der Schall, den wir erhalten, wenn der Kranke auf einer festen Matraze liegt, oder sich in sitzender Stellung befindet. Den hellsten Schall erhalten wir bei dem auf dem Sectionstische ausgestreckten Cadaver. Also haben die aus der Erfahrung entnommenen Rücksichten auf das Lager des Kranken bei Ausübung der Percussion eine wissenschaftliche Begründung.

*b)* Sie können dem Körper selbst angehören, als Theile desselben, die die schwingende Brustwand berühren. — Hierher gehört die Einwirkung stark ausgebildeter weiblicher Brüste. Ihr Einfluss auf die Percussion ist ein doppelter. Wenn wir auf die Brüste selbst percutiren, so braucht die Wirkung des Anschlages gar nicht bis zur Brustwand zu gelangen. Wir wissen aus der Physik, dass, bei dem Anschlage an einen massenhaften festen Körper, die hervorgerufene Molekularbewegung sich nur bis auf eine gewisse Tiefe erstreckt, von wo aus die reactionäre Bewegung beginnt. Wir erinnern an das bekannte Jongleurstück, bei welchem auf einem auf die Brust gesetzten Ambos Eisen geschmiedet wird, ohne dass die Brust eine Erschütterung empfindet. Es hemmen aber ferner stark ausgebildete Brüste als Dämpfer die Schwingungen der Wand, denn eine Dämpfung macht sich auch bei der Percussion in ihrem Umkreise merkbar und zwar bei verschiedenen Individuen in verschiedener Ausdehnung. Diese Dämpfung ist aber sehr gering, oft gar nicht zu bemerken, wie wir es auch nicht anders erwarten können, indem wir wissen, dass der Grad der Dämpfung proportional ist dem Grade des Druckes. Sobald wir einen Druck auf die Brüste ausüben, so tritt alsbald eine bedeutend stärkere Einwirkung der Dämpfung hervor. Hier haben wir den Grund der bekannten Erfahrung, dass bei Frauen jede eng anliegende Kleidung und wenn sie auch noch so dünn ist, die Erlangung von Percussionsresultaten erschwert, oder unmöglich macht. — Wir wenden uns zu einer neuen Dämpfung durch äussere Körpertheile, die,

wichtiger als die bisher betrachteten, von früheren Beobachtern nicht berücksichtigt worden ist. Man nimmt nämlich an, dass der Percussionsschall bei gesunden Individuen von unten nach oben immer heller wird und am hellsten unterhalb des Schlüsselbeines ist. Dieses ist aber falsch. Der Ton unterhalb der Schlüsselbeine ist immer etwas dumpfer, als der, den wir von der 3. bis 6. oder 7. Rippe erhalten und ist hierauf nach unten von Neuem dumpfer. Diese Erscheinung hat sich mir bei der Untersuchung einer grossen Anzahl gesunder Personen als sicher herausgestellt. Um die immer nur geringe, bisweilen aber kaum merkbare Dämpfung besser aufzufassen, ist es nöthig, mit leisem Anschlage von oben nach unten und dann in entgegengesetzter Richtung wieder bis nach oben zu percutiren. Wenn wir einmal die Möglichkeit der Einwirkung äusserer Dämpfer bewiesen haben, so ist der Grund der obigen Erscheinung leicht einzusehen. Und zwar wirkt hier der obere Theil des Arms mit den das Gelenk umgebenden und von der Brust zum Arm hingehenden Muskeln als ein der oberen Rippen anliegendes Kissen. Wir sahen, dass der Grad des Druckes von Einfluss ist, so ist auch in diesem Falle die Dämpfung stärker, wenn der Arm dem Körper anliegt, als wenn derselbe ausgestreckt wird. Die Tragweite der eben betrachteten Erscheinung ist nicht unbedeutend. Wenn an irgend einer Stelle der Brustwand der Ton ursprünglich, wenn auch kaum merkbar, gedämpft ist, so wird bei einer geringen Vermehrung dieser Dämpfung, schon ein merkbar gedämpfter und von dem Ohre leicht aufzufassender Ton entstehen. Es werden also geringe pathologische Veränderungen der erhaltenen Theile an solchen Stellen leicht eine merkbare Dämpfung hervorrufen, während sie an anderen Stellen keinen Einfluss auf den Percussionsschall zeigen. Hierin liegt einer der Gründe, weshalb Tuberkeln, Lungenödem etc., wenn sie die Lungenspitze einnehmen, so häufig die Helligkeit des Tones verändern, selbst dann, wenn der durch diese Krankheitsprocesse hervorgerufene physikalische Zustand der Lunge auch nicht dem bedeutenden Grade der Dämpfung entspricht. Es gibt uns dieses einen neuen Stützpunkt zur Entscheidung einiger zwischen Piorry und Škoda streitigen Fragen.

2. *Dämpfung durch Einwirkung fester Körper, die von innen die Brustwand berühren.* — *a)* Es können die festen Körper als Dämpfer entfernt von der percutirten Stelle sich befinden. Wir haben schon in dem ersten Abschnitte den Einfluss ken-

nen gelernt, den die compacten Oberbauchorgane auf die Helligkeit des Tones in einer gewissen Entfernung ausüben. Dass der Percussionsschall über den unteren Lungenpartien, namentlich rechts, etwas gedämpft ist, war längst bekannt, der Grund aber unrichtig aufgefasst. Man sah ihn nämlich in der lappenartigen Dünnheit der unteren Lungenränder. Diese Auffassung steht aber in directem Widerspruch mit der Ansicht Škoda's, dass auch die dünnste Schicht Lungengewebe immer einen vollkommen hellen Ton gibt. Von den compacten Organen wirkt namentlich die Leber auf den Percussionsschall. Einige Beobachtungen schienen mir zu zeigen, dass eine bedeutende Vergrösserung dieses Organes und dadurch vermehrter Druck auf die Brustwand die Ausbreitung der Dämpfung auffallend vermehrt. Von Seiten des Herzens könnten wir eine ähnliche Wirkung erwarten, denn die ausgezeichneten Untersuchungen von Kiwisch über den Herzstoss haben bewiesen, dass das Herz in Systole und Diastole immer der Brustwand fest anliegt. Es ist aber die Einwirkung des Herzens weniger auffallend, und zwar liegt der Grund hiervon in Folgendem. Wir lernten in dem ersten Abschnitte gewisse isolirte Regionen der Brustwand kennen, über deren Gränzen die Einwirkung des Dämpfers nicht hinausreicht. Das Herz aber liegt zum grossen Theile dem Sternum und dem Knorpeltheile an, während es den knöchernen Theil der Rippen nur wenig und das mit geringem Druck berührt. Dennoch ist eine gewisse Dämpfung in die Ferne merkbar, denn der Ton über dem sich über die Vorderfläche des Herzens hinüberlegenden Lungentheile ist durchaus um etwas dumpfer, als er von dem Stande des Herzens an erscheint. Škoda gibt die Existenz dieser Dämpfung nicht zu, sondern lässt den Ton nur leer erscheinen. Wenn wir aber die Ursachen des leeren Tones nach Škoda ins Auge fassen, so ist nicht zu erklären, wie in diesem Falle der leere Ton entstehen soll. Die Bedeutung der betrachteten Arten von im Normalzustande bemerkbarer Dämpfung gewisser Partien ist eine ähnliche, als wir sie oben bei der Dämpfung der oberen Partien des Brustkorbes kennen lernten. Auch hier kann eine auffallende Dämpfung durch geringe pathologische Veränderungen, z. B. Oedem, erster Grad der Pneumonie hervorgebracht werden. Diese Krankheiten haben nach Škoda keinen Einfluss auf den Percussionsschall. Unsere Untersuchungen zeigen also, dass für die Entscheidung des Einflusses einer gewissen Krankheit auf die Helligkeit des Tones

es nicht genügt, den durch den Process hervorgebrachten physikalischen Zustand der Organe ins Auge zu fassen, sondern dass stets auch die Oertlichkeit des Krankheitsprocesses einer besonderen Berücksichtigung bedarf. — Wir wenden uns zu einer neuen Dämpfung in die Ferne. Wir sehen, dass eine in die Rinne der Rippen gelegte Leber den Percussionsschall auch über den freien Theilen dämpft. Wir müssen also eine ähnliche Wirkung auch von einem die hinteren Lungenpartien einnehmenden festen Exsudate erwarten. Diese Art der Dämpfung blieb bisher unberücksichtigt, und konnte bei den gangbaren Ansichten auch nicht berücksichtigt werden. Es hat sich mir aber das Factum in einer grossen Anzahl von Beobachtungen bestätigt. Ein günstiges Feld der Beobachtung bietet der Typhus, indem bei ihm eine Anschoppung der hinteren Partien häufig ist, die oft eine gewisse Consistenz erreicht. Diese Erscheinung ist nicht ohne praktisches Interesse. Häufig beschränkt sich der Arzt auf eine Untersuchung der vorderen Partien des liegenden Kranken. Wenn bei diesen, neben normalem vesiculärem Athmen, eine Dämpfung bemerkbar wird, so fordert diese zur Untersuchung der hinteren Partien auf. Es versteht sich, dass diese Dämpfung an und für sich, wie überhaupt jedes Zeichen der Percussion, ohne Berücksichtigung aller übrigen Erscheinungen im Zusammenhange, noch keine diagnostischen Schlüsse erlaubt. Es kann ja z. B. der gedämpfte Ton der vorderen Partien, bei normalen Lungen, auch von einer Einwirkung einer Pleuritis auf die Brustwand abhängen. Nur auf diese Weise dürfen die feinen Modificationen des Percussionsschalls aufgefasst werden, dass sie Ziffern in der Reihe bilden, von denen das Facit, die Diagnose zu ziehen ist. Ich betone dies, um mich von dem Vorwurfe zu bewahren, als ob ich eine Menge doppeldeutiger neuer Zeichen aufstellte, und so mit unnützem Ballast die Lehre beschwere. Die objective Untersuchung ist nur dann von Werth, wenn sie alle Erscheinungen umfasst, dann aber ist jede, auch leichte Modification der Berücksichtigung werth und durchaus nicht eine leere Spitzfindigkeit.

*b) Es können die festen Körper als Dämpfer sich unmittelbar unter der percutirten Stelle befinden.* — Hier werden wir die wichtigsten praktischen Fragen zu berühren haben, über die die Meinungen Piorry's und Škoda's direct von einander abweichen. Grösserer Klarheit wegen wollen wir in der Betrachtung von einander scheiden die Wirkung fester Körper in der

Pleurahöhle bei gesunden Lungen und umgekehrt. Was den ersten Fall betrifft, so lasse ich hier die Einwirkung, die durch abgelagerte Afterprodukte hervorgebracht werden kann, gänzlich unberücksichtigt, denn für sie lassen sich keine festen Regeln bilden, und ihre Diagnose mit Hilfe der objectiven Methode kann nur Spiel des Zufalles sein. Ich wende mich zur Einwirkung des festen Exsudates in Folge der Pleuritis auf den Percussionsschall. — Piorry und seine Nachfolger nehmen an, dass der Percussionsschall in dieser Krankheit, schon bei relativ dünnen Exsudatschichten, gedämpft wird. Škoda dagegen (Abh. üb. Perc. u. Ausc. 4. Aufl. p. 290) nimmt an, dass der Ton nicht verändert wird durch eine Verdickung der Pleuren oder eine mehrere Linien dicke Schicht flüssigen oder festen Exsudates. Das Exsudat könne selbst ziemlich beträchtlich — gegen einen Zoll — dick sein, ohne im Percussionsschalle eine auffallende Veränderung zu erzeugen. Škoda gründet seine Ansicht auf directe Versuche. Es lässt sich aber gegen die Beweiskraft derselben Manches einwenden. Erstens nimmt Škoda die Einwirkung des flüssigen und festen Exsudates als gleichbedeutend an, was nicht richtig ist, wie wir später sehen werden. Ferner sind die Versuche (l. c. p. 11) an Lungen angestellt, die aus dem Körper herausgenommen wurden, wobei der Einfluss der Schwingungen der Brustwand unberücksichtigt blieb. Zwar spricht Škoda (l. c. p. 291) von dem Einfluss den die Biegsamkeit der Brustwand, und der Zustand der hinter dem Exsudat liegenden Theile haben, doch ist hierbei der Gesichtspunkt ein von dem meinigen verschiedener. Es ist klar, dass wenigstens in frischen Fällen der Pleuritis die Auflockerung und Durchtränkung der Brustwand ihre Biegsamkeit, im Sinne Škoda's, vermehren kann. Ich wende mich zu den eigenen Untersuchungen. Wir haben schon gesehen, dass die Veränderung des Elasticitätsgrades der Brustwand in dieser Krankheit die Helligkeit des Schalles dämpft. Hiermit ist schon die Škoda'sche Ansicht über die Percussionserscheinungen in der Pleuritis widerlegt. Es bleibt uns also hiernach nur übrig zu untersuchen, welchen Einfluss die verschieden dicke Exsudatschicht, unabhängig von der Veränderung der Brustwand, auf die Vermehrung der Dämpfung hat. Ich wählte zu den Versuchen solche Leichen, bei denen sich keine Zeichen weder früherer noch frischer Pleuritis vorfanden, und deren Brustwand normal schwingungsfähig erschien. Nach Entleerung der Höhle liess ich die als

normal befundenen Lungen von innen leicht an die Brustwand halten, darauf bedeckte ich die Lungen mit verschiedenen Membranen und aus der Leber gefertigten Scheiben verschiedener Dicke, und verglich den in den einzelnen Fällen erhaltenen Percussionsschall. — Hierbei ergab sich, dass dünne Membranen, z. B. eine Harnblase, keine Veränderung des Schalles erzeugen, dass aber etwas dickere, z. B. Leberscheiben von etwa 2‴ Dicke eine merkbare Dämpfung hervorrufen. Mit der Dicke der Scheiben wächst die Dämpfung und wird bei 1″ ganz dumpf. Aber diese Versuche sind noch nicht genügend, um die Einwirkung des Exsudates zu zeigen, denn sie entsprechen nicht vollständig den im Körper gegebenen Verhältnissen. Sie sind nur entscheidend für die seltenen Fälle, wo eine blosse Verdickung der Lungenpleura ohne Verklebung der Blätter stattfindet. Wo aber ein Zusammenhang mit der Rippenpleura stattfindet, muss das Exsudat mit der Brustwand als ein Ganzes schwingen und seine etwaige Einwirkung kann nur in einer Verminderung der Schwingungsfähigkeit bestehen, wie wir sie z. B. bei Saiten durch Umspinnung mit verschiedenem Material hervorbringen können. Es ist aber klar, dass wir über diesen Gegenstand keine Versuche an der Brustwand anstellen können, und uns auf blosse Wahrscheinlichkeitsschlüsse beschränken müssen. Und zwar können wir erwarten, dass die Exsudatsschicht um so weniger die Schwingungsfähigkeit der Brustwand hemmen wird, je mehr sie selbst zu Schwingungen geeignet ist. Es müssen aber organische Membranen älteren Datums einen geringeren Einfluss üben, als dickere feste, wohl gar knorpelharte, namentlich aber ungleich dicke Exsudatschichten, oder als ein frisches weiches Exsudat. Die Beobachtung hat uns, wie wir sahen, nachgewiesen, dass eine Brustwand, mit der solche feste Exsudate verwachsen sind, einen sehr bedeutend gedämpften Ton gibt. Bei den festen Pleuraexsudaten kommt aber, ausser der Einwirkung auf die Schwingungen der Brustwand, noch die Einwirkung auf die Bedingungen der Consonanz in Betracht. Škoda berücksichtigte richtiger Weise den Zustand der hinter dem Exsudat befindlichen Lungentheile, nur aus einem anderen Gesichtspunkt als dem unsrigen, indem er die in ihnen erzeugten Schwingungen nicht als consonirende, sondern ursprüngliche annahm. Es ergibt sich nach allem von mir Gesagten von selbst, dass, wenn die Bedingungen der Consonanz ungünstig geworden, die Lungen weniger durchgängig sind,

der gedämpfte Percussionsschall zugleich schwach werden muss. Bei normalen Lungen kann ein ziemlich gedämpfter Percussionsschall noch verhältnissmässig laut sein, und so bei flüchtiger Untersuchung, namentlich bei nicht genauer Vergleichung beider Seiten der Brust, als relativ hell erscheinen. Es versteht sich ferner, dass bei einer dickeren Exsudatschicht (natürlich bei einer solchen die nicht mit der Brustwand zugleich als ein Ganzes schwingt, also bei einer nur die Lungenpleura betreffenden, oder bei einem oberflächlichen schichtförmigen Exsudat in die Lungen selbst) die Einwirkung auf die Consonanz in Betracht kommt, dass die ursprünglich geschwächten Schwingungen der Wand sich durch eine dicke Schicht fortpflanzen müssen, ehe sie zu dem Organe der Consonanz gelangen.

Fassen wir nun übersichtlich die in diesem und früheren Paragraphen erlangten praktisch diagnostischen Resultate für die Pleuritis mit festen Exsudate zusammen:

1. In den seltenen Fällen, in denen das Exsudat nur das Pulmonalblatt der Pleura einnimmt, braucht der Percussionsschall nicht nothwendig verändert zu sein. Eine etwa sich zeigende Veränderung muss in directem Verhältnisse zu dem Grade der Dicke und Elasticität der festen Exsudatschicht und zu dem Zustande der hinter ihr liegenden Lungentheile stehen; je nachdem nämlich das Exsudat im Stande ist, die Schwingungen der Brustwand als anliegender fester Körper zu dämpfen und als zwischen liegender fester Körper die Verbreitung der Schallwellen zu dem Organe der Connsonanz zu hindern. Der Versuch zeigte, dass eine Dicke von etwa 2''' nicht ohne Einfluss auf die Helligkeit des Tons bleiben kann. Ich lasse hier dahin gestellt ob das Exsudat, das wir zuweilen als bedeutende Verdickung des Pulmonalblattes finden, immer pleuritischen Ursprungs ist. In der Wirkung auf die Percussion kommt nur das Product in Betracht; zu Schlüssen über den ursprünglichen Krankheitsprocess bedürfen wir anderer Wege.

2. In den gewöhnlichen Fällen des festen Exsudats in Folge der Pleuritis, in denen dieselbe von beiden Pleurablättern ausgeht, muss der Percussionsschall nothwendig und immer gedämpft sein, schon allein durch die Veränderung der Elasticität der Brustwand. Diese nothwendige ursprüngliche Dämpfung kann verstärkt werden durch den Einfluss des an der Brustwand haftenden Exsudats, auf die Schwingungen derselben und den Zustand der Organe der Consonanz. Daher kann

bei günstigen Consonanzverhältnissen ein ursprünglich mässig gedämpfter Schall noch ziemlich laut erscheinen.

3. Die Veränderung des Percussionsschalles gibt uns keinen Aufschluss darüber, ob das Exsudat frischen Ursprunges oder älteren Datums ist.

4. Der Grad der Dämpfung gibt uns keinen Masstab für die Dicke des Exsudats, da die Dämpfung das Product mehrerer Factoren ist, deren Zusammenwirkung nur schwer der Beurtheilung unterliegt.

5. Die Ausdehnung der Dämpfung gibt uns keinen Aufschluss über die Ausbreitung des Exsudats, da die Beobachtung zeigte, dass ein Exsudat von geringer Flächenausbreitung eine Dämpfung in bedeutenderer Ausdehnung veranlassen kann.

6. Die Percussion gibt uns keinen sichern Aufschluss bei beiderseitiger Affection, indem das wichtigste Mittel die feineren Modificationen aufzufassen — der Vergleich fehlt.

7. Fernere Versuche und Beobachtungen müssen erst entscheiden, wie früh die Pleuritis schon die Schwingungsfähigkeit der Brustwand zu modificiren vermag.

Aus diesen Resultaten ergeben sich folgende Sätze für die differentielle Diagnostik.

1. Eine Dämpfung des Percussionschalls, bei vorhandenem normalem vesiculärem Athmungsgeräusche, weist hin: entweder auf eine frische exudative Pleuritis, oder auf die Reste früherer Pleuritis, oder auf ein in der Entfernung als Dämpfer auf die Brustwand wirkendes festes Exsudat in den Lungen. Die weitere Diagnose kann sich erst aus der genauen Berücksichtigung aller Momente ergeben.

2. Eine Dämpfung des Percussionschalls, bei schwachem oder gar nicht vorhandenem Vesiculärathmen und gleichzeitige Abwesenheit der auscultatorischen Erscheinungen eines festen Exsudats in den Lungen, weist direct hin auf eine Affection der Pleura.

3. Eine Dämpfung bei auscultatorischen Erscheinungen eines festen Exsudates in den Lungen gibt keinen directen Aufschluss über eine etwa gleichzeitige Affection der Pleura, doch gestattet eine aufmerksame Beachtung des Grades der Dämpfung wenigstens annähernde Schlüsse zu ziehen. — Es ist nämlich der Percussionsschall bei dem festen Lungenexsudat nie ganz dumpf, wie wir später sehen werden. Wenn also der Percussionsschall im Verhältnisse zu der Lungenaffection

unverhältnissmässig dumpf erscheint, wenn namentlich die Dämpfung sich über die Gränze des Lungenexsudats ausbreitet, so können wir mit einiger Wahrscheinlichkeit auf gleichzeitige Pleuraaffection schliessen.

Eine Dämpfung über Stellen, wo nach den auscultatorischen Erscheinungen dieselbe nicht, oder wohl gar eine andere Schallmodification zu erwarten wäre (grosse oberflächliche Cavernen) weist uns auf eine gleichzeitige Veränderung der Brustwand durch Pleuritis hin. — Ueber die differentielle Diagnostik des festen von dem flüssigen Pleuraexsudate später.

Ich verwahre mich hier vor dem etwaigen Vorwurf, dass jene diagnostischen Sätze nur theoretisch aus den von mir bewiesenen allgemeinen Grundlagen der Lehre und aus Versuchen an künstlich gebildeten Verhältnissen gewonnen seien. indem ich ausspreche, dass sie vollkommen mit zahlreichen Beobachtungen am Krankenbette und Secirtische übereinstimmen. Von der Schule aus unbedingter Anhänger der Skoda'schen Lehre entstanden aus widersprechenden Beobachtungen die ersten Zweifel gegen manche Sätze jener Lehre bei Fällen von Pleuritis. Seitdem directe Versuche mich zu festen eigenen Ansichten führten, hat eine genügende Anzahl von Beobachtungen mir den diagnostischen Werth derselben bestätigt. Der Raum erlaubt nicht Krankheitsgeschichten als Beispiele aufzuführen. Uebrigens habe ich schon öfter ausgesprochen, dass die Percussionserscheinungen allein nie entscheidend sind.

Wir wenden uns zu dem *Einfluss, den auf die Helligkeit des Tons feste Producte üben, die sich unmittelbar unter der percutirten Stelle in den Lungen, bei normaler Pleura, befinden.* Wir werden hier zu thun haben mit den verschiedenen Exudationsprocessen, die wir unter dem allgemeinen Namen der Pneumonie begreifen und mit der Ablagerung des Tuberkelstoffs. Indem wir uns zur *Pneumonie* wenden, haben wir hier nur den Grad derselben im Auge, wo das Exsudat alle Luft aus den Lungenbläschen und feineren Bronchien verdrängt hat, schliessen hier also die Betrachtung des ersten Grades aus. Ueber die Fälle, und also über die gewöhnlichen, wo die Hepatisation einen grösseren Lungentheil, z. B. einen ganzen Lappen einnimmt, ist wenig zu sagen. In diesen Fällen liegt ein fester Körper der Brustwand an, und die Verhälltnisse der Consonanz sind auf das Ungünstigste geändert, eine starke Dämpfung des Schalls muss also stattfinden. Doch lehrt die Erfahrung, dass diese

Dämpfung geringer ist, als es nach der Verbindung der beiden Factoren zu erwarten stände, sobald keine gleichzeitige pleuritische Affection auf die Brustwand wirkt, und zwar sah man richtiger Weise den Grund in dem Luftgehalt der grösseren Bronchien. Ich habe schon oben gesagt, dass diese relative Helligkeit des Tons, bei ausgebreiteten auscultatorischen Erscheinungen des Exsudats in die Lungen, einen Fingerzeig dahin abgeben kann, dass keine gleichzeitige Pleuritis vorhanden ist. Die Section hat mir mehrfach Gelegenheit gegeben, die auf obige Verhältnisse am Krankenbette gestellten Wahrscheinlichkeitsschlüsse bestätigt zu finden. Wir müssten noch die Einwirkung des Exsudats betrachten, wenn es als oberflächliche Schicht die Lungen einimmt. Dieser Gegenstand hat aber durchaus keine praktische Wichtigkeit. Eine schichtweise Ausbreitung der Pneumonie nach der Längenachse des Körpers kommt vor bei einer Verbreitung der Entzündung von der Pleura auf die Lungenoberfläche; hier aber sind durch die Pleuritis die Percussionsverhältnisse schon geändert. Sie kommt ferner vor in den hintern Lungentheilen bei gewissen Krankheiten, z. B. Typhus. Es hat aber für diese Fälle eine genaue Untersuchung, über Einwirkung wenige Linien dicker Schichten keinen Werth, indem solche sehr dünne Schichten nicht vorkommen. Aus den früheren Versuchen wissen wir, dass eine Leberschicht von 2‴ Dicke über eine gesunde Lunge gelegt den Ton schon dämpfte. Bei den schichtweise ausgebreiteten Pneumonien ist aber die unter dem festen Exsudat befindliche Lungensubstanz auch mehr oder weniger infiltrirt, eine Dämpfung kann also nicht ausbleiben. — Die Einwirkung, die etwa durch in der Tiefe befindliches Exudat, wie durch lufthaltige Theile über der Oberfläche des Exsudats — Emphysem — hervorgebracht wird, werden wir bei dem tympanitischen Ton besprechen.

Wir wenden uns zu den percutorischen Erscheinungen der *Tuberkelablagerung*, diesem α und ω aller diagnostischen Bemühungen. Die tuberculöse Infiltration, sobald sie lobär ist, bedarf keiner Besprechung, indem dieselben Verhältnisse, wie bei der Pneumonie in Betracht kommen. Uns interessiren hier die Granulationen, sowohl als discrete, als zu grösseren Massen conglomerirte. — Die abweichenden Meinungen über diesen Gegenstand sind bekannt. Während viele der älteren Schriftsteller annehmen, dass auch bei zerstreuten Tuberkeln, wenn sie zahlreich sind, der Percussionsschall gedämpft wird,

verwirft Škoda jede Einwirkung auch der zahlreichsten Solitärtuberkeln, und lässt den Ton erst dann gedämpft erscheinen, sobald ein Conglomerat in der Ausdehnung der Grösse des Plessimeters die Oberfläche berührt. — Meine eigenen Untersuchungen zeigen Folgendes: Die Beobachtung zahlreicher Fälle nöthigt mich durchaus damit übereinzustimmen, dass die ins gesunde Lungengewebe selbst zahlreich zerstreuten discreten Tuberkeln, *bei Abwesenheit von Complicationen*, keinen Einfluss auf den Percussionsschall üben. Der directe Versuch, bei den ich zahlreiche grössere und kleinere Leberstückchen in in eine gesunde Lunge gemachte Einschnitte vertheilte, und darauf die Lunge mit einer gesunden Brustwand in Berührung brachte, gab ein das obige bestätigendes Resultat. Von der andern Seite aber haben sehr zahlreiche Beobachtungen mir gezeigt, dass der Schall häufig sehr merkbar gedämpft ist, wo alle Erscheinungen im Zusammenhange noch nicht grosse Conglomerate anzunehmen erlauben. An Obductionen bestätigte es sich, dass in Fällen von während des Lebens relativ stark gedämpften Percussionsschall, sich in den Lungen nur zahlreiche Granulationen ohne Conglomerate vorfanden. Die Ausgleichung dieser widersprechenden Beobachtungen bietet sich in dem gleichzeitigen Vorhandensein verschiedener Complicationen. Wir haben schon in dem Früheren gesehen, dass die obere Region der Brust, in der vorzugsweise die Tuberkelablagerung sich findet, im Normalzustande schon eine, wenn auch kaum merkbare Dämpfung biete, die bei geringen pathologischen Veränderungen der Lunge sehr auffallend werden kann. Wir werden später sehen, dass dieses, namentlich für das Oedem und den ersten Grad der Pneumonie gilt. Nun ist aber bekannt, dass die solitären Tuberkeln, namentlich die zahlreichen, nur selten von durchaus gesundem Gewebe umgeben sind. Meist umgiebt sie Entzündung oder Oedem, wodurch das umgebende Gewebe mehr oder weniger undurchgängig wird. Hier haben wir aber eine der Complicationen, durch die bei solitären Tuberkeln, auch ohne Conglomerate, eine merkbare Dämpfung bewirkt werden kann. Ferner ist uns bekannt, dass die Tuberkelablagerung häufig von örtlicher Pleuritis begleitet wird, deren Producte uns so häufig die Section als pseudomembranöse Verwachsung zeigt. Diese Complication findet sich allerdings häufiger bei oberflächlichen Conglomeraten, aber sie kommt vor auch in Fällen, wo zahlreiche, in das Gewebe zerstreute Tuberkeln noch nicht die Oberfläche, oder wenigstens

nur in einzelnen Körnern berühren. Der Einfluss der Pleuritis auf die Percussion ist aus dem Früheren bekannt, wir haben also eine neue Complication als Ursache der Dämpfung bei solitären Tuberkeln. Erreichen die Tuberkeln in grösseren Conglomeraten die Oberfläche, so können, auch ohne dass dieselben die Grösse des Plessimeters ereichen, die eben betrachteten Complicationen eine Dämpfung veranlassen. Mehrere Beobachtungen haben mir aber gezeigt, dass hier auch ohne Complicationen, eine directe Einwirkung auf die Schwingungen der Brustwand stattfinden kann. In einem Falle fanden sich in der einen Lunge drei Conglomerate von der Grösse einer Wallnuss, von denen zwei getrennt von einander in der Tiefe lagen, eines die Oberfläche im Durchmesser von einigen Linien berührte, hierbei keine Infiltration in der Umgebung, keine Pleuritis sich vorfand. Der Percussionsschall war im Leben in der ganzen Subclaviculargegend der afficirten Seite in Verhältniss zur andern Seite auffallend gedämpft. Es liess sich in diesem Falle keine andere Ursache auffinden, als die directe Dämpfung der Schwingungen der Brustwand durch den anliegenden Tuberkel. Aehnliches zeigten die übrigen Fälle.

Das praktische Resultat der bisherigen Untersuchungen ist also Folgendes: Die Percussion ist bei der Diagnose der früheren Perioden der Tuberkelablagerung durchaus nicht so bedeutungslos, als es nach der Škoda'schen Lehre sich herausstellt. Nur in Fällen in der Tiefe des Lungengewebes zerstreuter Tuberkeln, ohne alle Complicationen gibt die Percussion kein diagnostisches Zeichen. Bei Anwesenheit von Complicationen brauchen die Tuberkeln noch nicht zu grösseren Conglomeraten vereinigt zu sein, während sie sich in einer merkbaren Dämpfung des Tons zu erkennen geben. Bei Anwesenheit von Conglomeraten brauchen dieselben noch nicht die Oberfläche in der Grösse des Plessimeters zu berühren. Es wird aber ein gedämpfter Percussionsschall uns in vielen Fällen auf die Anwesenheit von Tuberkeln hinweisen in einer relativ frühen Periode, wo die Hinweisung noch einen praktischen Nutzen haben kann. Nach der Betrachtung der Tuberkeln blieben uns noch einige Processe, die in ihrer physischen Erscheinung ähnliche Verhältnisse bieten, d. h. in kleinen, abgeschiedenen Herden vorkommen können. Hierher gehören der hämorrhagische Infarct und der apoplectische Herd, wie ferner die lobuläre Pneumonie. Ihr Einfluss auf den Percussionsschall ergiebt sich aus dem Früheren. Er wird wohl nur sehr selten

merkbar sein, indem hier erstens meist die für die Dämpfung besonders günstige Oertlichkeit der Subclaviculagegend fehlt, ferner die Complication mit der Pleuritis nicht Regel ist. Mir fehlen übrigens über diesen Gegenstand ausgebreitetere sichere Erfahrungen. Von der Entstehung des tympanitischen Schalls bei den Tuberkeln rede ich an späterem Orte.

*B. Dämpfung durch Einwirkung von Flüssigkeiten, die in der Brusthöhle sich befinden.* — Die Flüssigkeit kann sich in den Pleurahöhlen oder in den Bronchien und Lungenbläschen befinden.

*a) Flüssigkeit in den Pleurahöhlen.* Piorry und seine Anhänger lassen den Percussionsschall schon durch eine dünne Schicht Flüssigkeit verändern, während Škoda dieses verwirft. Mir scheint, dass hier ein Streit über Linien wenig praktisches Interesse hat, denn nur selten existirt eine solche liniendicke Schicht. Sie kann existiren, wenn Pleuraadhäsionen älteren Datums oder unnachgiebige festgewordene Lungen eine solche schichtweise Ausbreitung der Flüssigkeit veranlassen. In diesen Fällen wirken aber noch andere Verhältnisse, als die Flüssigkeit auf die Percussion. In den gewöhnlichen Fällen sammelt sich die Flüssigkeit in den unteren und hinteren Theilen der Höhle und die Einwirkung dünnerer Schichten kann hier nur in Bezug auf die Bestimmung der oberen Gränze von Interesse sein. Um den Einfluss der Flüssigkeit an und für sich, abgesehen von etwaiger Veränderung der Brustwand, kennen zu lernen, müssen wir neue Versuche an gesunden Brustwänden anstellen. Wir sehen, dass der Einfluss fester Schichten unter der percutirten Stelle sowohl in einem dämpfenden Einfluss auf die Schwingungen der Brustwand besteht, als auch in einem Einfluss auf den Durchgang der Schallwellen zu den Organen der Consonanz. Sowohl in der einen als der andern Richtung stellen sich nach meinen Untersuchungen einige Unterschiede zwischen der Wirkung der festen Körper und der Flüssigkeiten heraus. Škoda hat einen solchen Unterschied nicht hervorgehoben. — Wir sehen, dass eine in die Rinne des Brustkorbes gelegte Leber den Ton über den freien Theilen der Rippen merkbar dämpft. Wenn wir aber diese Rinne mit Flüssigkeit füllen, gleichviel, ob wir hierzu Wasser oder Blut wählen, so zeigt sich über den freien Theilen keine merkbare Dämpfung, obgleich die Totalmasse der Flüssigkeit die der Leber übersteigt. Der Grund liegt in dem nachgiebigen Cohaesions-Zustande. Hiernach also kann

die Flüssigkeit nur dann den Percussionsschall merkbar dämpfen, wenn sie mit verstärktem Druck wirkt. Dieser Druck kann eintreten bei sehr bedeutender Menge der Flüssigkeit, oder bei geringerer Menge, dabei aber unnachgiebigen Lungen. Was den Durchgang der Schallwellen betrifft, so ist bekannt, dass die Flüssigkeit ein besserer Leiter ist, als ein festweicher nicht elastischer Körper, als welche sich die festen Exsudate meist bieten. Hiernach müssen die Schallwellen leicht, selbst durch eine bedeutendere Schicht Flüssigkeit, zu den Organen der Consonanz gelangen. Wir sehen dieses bestätigt in den Versuchen Skoda's, bei denen die Percussion über sich in verschiedener Entfernung von der Oberfläche befindenden Lungen- und Darmstücken ausgeübt wurde. Die Wiederholung dieser Versuche zeigte mir ebenfalls, dass der durch den Anschlag an das Plessimeter ursprünglich erzeugte Schall auch dann noch durch Consonanz in den lufthaltigen Organen verstärkt wird, wenn letztere sich 6″ unter der Oberfläche befinden. — Rechnen wir hierzu, dass wir aus dem Früheren wissen, dass die Durchtränkung der Brustwand ihre Schwingungsfähigkeit nicht vermindert, — so folgt also, dass bei normalem Zustand der Brustwand und bei relativ normalen Verhältnissen der Consonanz hinter der Flüssigkeit, auch eine bedeutendere Menge von Flüssigkeit noch nicht im Stande zu sein braucht den Percussionsschall merkbar zu dämpfen. Nun werden aber in den gewöhnlichen Fällen des Hydrothorax die Verhältnisse der Consonanz durch Compression bedeutend geändert, und meist alle Bedingungen zur Entstehung der Consonanz zugleich aufgehoben. Daher der in den unteren Theilen stets gänzlich dumpfe und schwache Percussionsschall In den oberen Theilen existiren auch unter dem Niveau der Flüssigkeit relativ günstige Bedingungen der Consonanz, und erfahrungsmässig ist es sehr schwer die obere Gränze der Flüssigkeit zu bestimmen.

Bisher haben wir von der Affection der Brustwand selbst abgesehen. Es bleibt uns die Frage zu untersuchen, ob die allein mit Ausschwitzung seröser Flüssigkeit verbundene Pleuritis (activer Hydrothorax) eine ähnliche Veränderung der Schwingungsfähigkeit der Brustwand hervorbringt, als wir dieses von der Pleuritis mit festem Exsudate sahen. Es liegen keine Gründe vor, eine gleiche Einwirkung zu bezweifeln, doch darf in unserer Lehre keine Frage a priori ohne directe

Versuche entschieden werden, und zu solchen hat mir die Gelegenheit gefehlt, indem seit längerer Zeit kein Fall von nur serös exsudativer Pleuritis ohne sonstige Complication mir zur Section gekommen ist. Ist, wie gewöhnlich, seröses und plastisches Exsudat verbunden, so gilt für die Schwingungen der Brustwand natürlich das oben für die Pleuritis mit festem Exsudate Gesagte. — Ich sagte oben, dass die Art der Vertheilung der Flüssigkeit durch Pleuraadhäsionen abgeändert werden kann, hierbei können auch die Verhältnisse der Consonanz günstiger bleiben, als sie in den gewöhnlichen Fällen des Pleuraergusses sind. Es zeigte mir die Beobachtung mehrerer Fälle, wo die an mehreren Stellen bandartig die Pleuren verbindenden Pseudomembranen durch Dehnung eine schichtweise Ausbreitung der Flüssigkeit bis zur stellenweisen Dicke von 1″ gestatteten, wobei also die Compression der Lunge mässig war, dass der Percussionsschall relativ laut blieb. Eine viel bedeutendere Dämpfung sahen wir bei den Versuchen mit fest weichen Schichten von nur $^1/_2$″ Dicke. Während also sonst der Pleuraerguss sich durch einen sehr dumpfen und schwachen Schall charakterisirt, konnte hier nur die Wölbung der Zwischenrippenräume die Diagnose zwischen Pleuritis mit flüssigem Exsudate oder etwa vorhandenem mässigen festen Exsudate begründen. Ferner kann bekanntlich eine dünne schichtweise Ausbreitung der Flüssigkeit entstehen, wenn sich ein seröses Exsudat zu einer bis zur Hepatisation gediehenen Pneumonie gesellt. Ich habe mehrere Fälle der Art beobachtet, wo der untere hepatisirte Lungenlappen von einer Schicht Flüssigkeit von $^1/_2$″ Dicke umgeben war, während nach oben die Flüssigkeitsschicht, durch Compression der gesunden Lungentheile, von beträchtlicher Dicke war. Es zeigte sich hierbei, dass der Schall in den unteren Regionen heller oder eigentlich lauter als oben war, indem oben die Lungen comprimirt und zur Consonanz ungünstig geworden waren, während unten der, wie wir sahen, bei der Hepatisation bis zu gewissem Grade laute Ton, wie es schien, nicht weiter geschwächt war, obgleich hier die Flüssigkeit mitwirken konnte.

Das Endresultat der Untersuchungen ist also:

1. Flüssigkeitsansammlung in den Pleurahöhlen ist an und für sich im Verhältniss zu einer gleich dicken festen Schicht weniger im Stande den Percussionsschall zu dämpfen und zu schwächen.

2. Die notorisch meist vorhandene, sehr starke Dämpfung hängt ab von dem Mangel aller Bedingungen zur Consonanz. Es wird also der relativ mässig gedämpfte Schall zugleich ganz schwach.

3. Bei mässig dicker Flüssigkeitsschicht in Folge früherer Lungenhepatisation scheint die Flüssigkeit nicht die Veränderung des Percussionsschalles zu vermehren, und die neben der Hepatisation existirende Flüssigkeit lässt sich nur aus dem Hervorstehen der Zwischenrippenräume erkennen.

4. Bei mässig dicker Flüssigkeitsschicht, in Folge von Anheftung der Lunge durch bandartige Pleuraadhäsionen, ist der Percussionsschall, wenn auch gedämpft, so doch relativ laut, wie wir dieses bei Pleuritis mit festem Exsudat und normalen Lungen sehen. Die Diagnose der Anwesenheit von Flüssigkeit ist also wieder nur bei etwaigem Hervorstehen der Zwischenrippenräume möglich.

Ausser den betrachteten Fällen kommt eine Flüssigkeitsansammlung in den Höhlen noch als Empyem bei Durchbruch von Cavernen vor. Nach dem Gesagten bedarf es keiner besonderen Besprechung dieser Fälle. Die Versuche zeigten mir, dass der Consistenzgrad der Flüssigkeit — Wasser, Blut, Eiter — keinen Unterschied in ihrer Einwirkung auf die Percussion macht. So muss dann die Einwirkung auf den Schall auch hier von der Verbreitung des tuberculösen Processes in die Lungen und von der Anwesenheit von Pleuraadhäsionen, also von der Vertheilung der Flüssigkeit und den dabei stattfindenden Verhältnissen der Consonanz abhängen.

*b) Dämpfende Einwirkung der Flüssigkeit, die sich in den Bronchien und in den Lungenbläschen befindet.* — Bekanntlich nehmen Schriftsteller (Stokes) einen Einfluss auf den Percussionsschall schon von Seiten bedeutender catarrhalischer Anhäufung in den Bronchien an. Škoda verwirft diese Annahme, und meine Beobachtungen nöthigen mich der Meinung Škoda's beizustimmen. Eine andere Anhäufung von Flüssigkeit war ebenfalls Gegenstand streitiger Ansichten. Ich meine das Lungenödem und den ersten Grad der Pneumonie. Die französische und englische Schule nehmen bei diesen Krankheiten eine Einwirkung auf den Schall an, Škoda verwirft dieselbe. Es versteht sich, dass hier jene Krankheiten nur bis zu dem Punkte Gegenstand unserer Untersuchung sind, wo noch nicht alle Luft aus den Lungenbläschen verdrängt ist. — Škoda

sagt (l. c. p. 272), dass beim Oedem, so lange nicht alle Luft aus den Bläschen verdrängt ist, der Schall entweder normal oder tympanitisch sei. Dagegen sagt er (p. 252) in Bezug auf die Pneumonie, dass die Percussion oft einen tympanitischen Schall gibt, dass aber dieser Schall fast immer nicht ganz hell ist. Also nimmt Škoda, wie es scheint, einen Unterschied zwischen den physikalischen Verhältnissen an, die diese beiden Krankheitszustände bieten. Dieses ist aber ungegründet, denn so lange die Luft Zutritt zu den Bläschen hat, so ist sowohl bei der Pneumonie als bei dem Oedem das Exsudat flüssig, und der etwaige verschiedene Zustand dieser Flüssigkeit begründet keinen Unterschied für die Percussion. — Škoda begründet seine Meinung über den Mangel einer Schallveränderung in diesen Krankheiten (l. c. p. 16) auf den directen Versuch, indem er Wasser in die Bronchen treibt. Hier aber kann der directe Versuch nicht leiten, denn es gelingt uns nicht bei demselben die Flüssigkeit gleichmässig in das vesiculäre Gewebe zu vertheilen. — Wir müssen uns also darauf beschränken, ein Resultat nur aus der sorgfältigen Beobachtung von Kranken zu ziehen. Meine Beobachtungen zeigen Folgendes:

Der Einfluss jener Krankheiten auf die Helligkeit des Tons ist verschieden nach der Localität, in der sie vorkommen. Wir sahen, dass die oberen und unteren Regionen der Brust, schon im normalen Zustande eine, wenn oft auch kaum merkbare Dämpfung zeigen, und dass unbedeutende pathologische Zustände diese Dämpfung zu einem Grade vermehren können, dass sie als unbestreitbar leicht auffällt. Dieses bezieht sich namentlich auf die hier in Frage stehenden Krankheitszustände. Das Oedem und der erste Grad der Entzündung verändern in den oberen und unteren Theilen merkbar den Ton, während dieses in den mittleren Theilen weniger, oder gar nicht der Fall ist. Die Typhusepidemie des vergangenen Sommers bot mir in grösserem Masse Gelegenheit zu Beobachtungen. Die Epidemie zeichnete sich dadurch aus, dass fasst bei allen Kranken neben den Localisationen in anderen Organen, namentlich Dünndarm, eine Affection der oberen Theile der Lungen bestand. Diese Fälle waren dadurch günstig für die Beobachtung, dass der Tod häufig zu einer Zeit eintrat, wo die Lungenaffection sich noch auf einer niederen Stufe in Gestalt flüssiger Infiltration in das vesiculäre Gewebe, bestand. Hier konnte aber das Verhältniss des Percussionsschalls zu dem Grade der Krankheit nicht blos durch die auscultatorischen

Erscheinungen im Leben, sondern auch durch die Section zur Untrüglichkeit festgestellt werden. Um jene Zeit lagen oft zehn Kranke in meiner Abtheilung des Krankenhauses in einem Saale, bei denen sich die stufenweise Dämpfung in Vergleich zur vesiculären Crepitation, unbestimmtem Athmen und bronchialem Athmen studiren liess. Was die Einwirkung dieser Krankheiten auf die Schallmodificationen beim Sitz in den unteren Theilen betrifft, so stütze ich mich auf eine noch grössere Zahl von Beobachtungen, zu denen noch die allerletzte Zeit eine Anzahl Fälle brachte, an denen ich die gefassten Ansichten revidiren konnte. — Ich machte schon oben darauf aufmerksam, dass in zweifelhaften Fällen es rathsam ist, wenn man die Percussion in einer Richtung ausgeübt hat, sie noch einmal in entgegengesetzter Richtung auszuüben. Diese Vorsicht wird übrigens von mir bei jeder Untersuchung geübt, denn sie allein kann die Basis sicherer Diagnosen bieten.

*c) Einwirkung der in den Pleurahöhlen enthaltenen Luft auf die Helligkeit des Percussionsschalls.* — Obgleich bei einer systematischen Behandlung die Beleuchtung dieser Frage hierher gehört, so verschiebe ich sie bis nach der Besprechung des tympanitischen Klanges, da erst dort die Frage von der Consonanz in das gehörige Licht gestellt sein wird.

## Erste Reihe Škoda's vom vollen zum leeren und vierte Reihe vom hohen zum tiefen Schall.

Die Schallreihe vom hohen zum tiefen Schall hat nach Škoda nur eine beschränkte Bedeutung. Ihre einzige praktische Anwendung besteht darin, dass der hohe Ton zuweilen dem tympanitischen vorausgeht. Die Schriftsteller nach Škoda haben diese Schallreihe weggelassen, so Zehetmayer (Grundz. d. Perc. u. Auss. Ac. 2. Aufl.) und Weber (Dr. J. Weber Theorie und Methodik etc. 1845). Dagegen wurde die Reihe vom vollen zum leeren Schall unbedingt von allen Nachfolgern Škoda's angenommen.

Meine Untersuchungen zeigen Folgendes. Vorläufig bedürfen wir einiger allgemeinen Betrachtungen. — Wenn wir die Bedeutung des Wortes „Ton“ im Sinne der Physik ohne Rücksicht auf die Specialbedeutung in der Musik im Auge haben, so ist die Eigenschaft der verschiedenen Höhe allen Tönen, nicht blos den eigentlichen musikalischen, eigen. In der Musik bedient man sich aber nur der Töne, die einen angenehmen Eindruck

auf das Gehör hervorbringen, der klangreichen Töne. Die Eigenschaft der Höhe kommt für gewöhnlich nur in der Musik in Betracht; so sind wir dann gewohnt, uns diese Eigenschaft nur in Bezug auf die musikalischen Töne zu denken. In der That sind bei den musikalischen Tönen die verschiedenen Höhegrade leichter aufzufassen, doch gibt es noch eine grosse Reihe von Tönen, die keine Anwendung in der Musik finden, bei denen wir aber, wenn wir ein Mal diesen Gegenstand in's Auge fassen, sehr wohl die Höhegrade unterscheiden können. Es interessiren uns hier namentlich alle Töne, die durch Anschlagen an verschiedene schwingungsfähige Platten hervorgerufen werden. Der Versuch zeigt uns, dass je schwingungsfähiger die Platte, je grösser ihre Elasticität und folglich je heller ihr Ton ist, — um so leichter der Höhegrad sich bemerkbar macht. Sogar dünne Brettchen und Pappstücke zeigen nach ihrer Grösse deutliche Höhenunterschiede des Tons. Wenn wir eine Reihe verschiedener grosser Pappschachteln nehmen und zuerst die Deckel getrennt percutiren, so bemerken wir schon einen verschiedenen Höhegrad. Legen wir die Deckel auf die Schachteln und percutiren nun, so erhalten wir durch die Mitwirkung der Consonanz viel lautere Töne und hierbei wird uns der verschiedene Höhegrad viel auffallender. Das bisher Gesagte versteht sich von selbst, doch hielt ich die Besprechung für nöthig, indem die Ansicht eine verbreitete ist, dass bei Tönen der Art, wie sie bei der Percussion in Betracht kommen, die Unterscheidung des Höhegrades schwer oder gar nicht möglich ist, und daher nur eine unnütze Künstelei für die Lehre der Percussion bildet. Die Erfahrung zeigte mir, dass häufige Percussionsversuche an verschiedenen wenig klangreichen Gegenständen eine gute Uebung des Gehörs für die Auffassung der Höhenunterschiede bei der Percussion bilden.

Wir wenden uns von dieser Abschweifung wieder zur Percussion der Brust. Die Versuche des ersten Abschnittes zeigten uns, dass in der That Unterschiede in der Höhe der Percussionstöne vorkommen können. Wir sehen dort, dass diese Unterschiede um so leichter sich auffassen lassen, je näher der Percussionsschall dem musikalischen steht, dagegen bei etwaiger Dämpfung weniger auffallen, bei sehr starker Dämpfung gar nicht merkbar sind. Dasselbe zeigt der Versuch an einem Saiteninstrumente, wo bei leichter Einwirkung des Dämpfers die Höhe schwer, bei starker Einwirkung gar nicht auf-

zufassen ist. Hiernach hatte also Škoda vollkommen Recht, seine vierte Schallreihe aufzustellen, wie er auch (p. 13) richtiger Weise den Einfluss der Dämpfung berücksichtigt. Es blieben aber die physikalischen Bedingungen der verschiedenen Höhegrade bei der Percussion von Škoda unberücksichtigt. Unsere Versuche zeigten, dass der Höhegrad des Percussionsschalls, übereinstimmend mit den Gesetzen der Physik, von der Grösse des schwingenden Theils der Brustwand abhängt. Wir verlassen hier für einige Zeit die vierte Reihe Škoda's, und wenden uns zur Reihe vom vollen zum leeren Schall. Škoda bezeichnet mit den Ausdrücken vollen und leeren Schall, die Eigenschaft der Töne nach welcher wir auf die Grösse des schallenden Körpers schliessen. Er sagt (p. 8.) dass wir bisher keinen allgemeinen gültigen Ausdruck für diese Eigenschaft der Töne besitzen. Der volle Ton ist nach Škoda länger anhaltend und gleichsam über einen grösseren Raum verbreitet und umgekehrt. Weiter sagt Škoda, dass wir einen Schluss auf die Grösse des schallenden Körpers nicht nach der Intensität, noch nach der Höhe des Schalls bilden. Diese Worte Škoda's bestehen nicht eine Kritik von Seiten der Physik. Die Worte voll und leer haben schon ihre vollständig abgegränzte Bedeutung, die durchaus nicht dem entspricht, was Škoda mit ihnen bezeichnen will. Sie beziehen sich nämlich nur auf die Eigenschaft der Töne, die wir Charakter oder Klang der Töne nennen. Wir sagen: voller Klang, leerer Klang. Wenn die Bedingungen des Klangs in der Physik noch nicht genügend festgestellt sind, so hat sie doch noch Niemand allein in der Grösse des schallenden Körpers gesucht. Škoda sucht seine Anschauungsweise durch einen Vergleich mit der Glocke zu begründen, und spricht von einem vollen Schall der grossen, einem leeren Schall der kleinen Glocke. Es hängt aber bei der Glocke der Klang grossentheils von dem Material ab, aus dem sie besteht. Der Klang des Tons einer Glocke aus Silber, Glockengut, Eisen, Thon und Holz ist ein verschiedener und bietet eine Reihe vom vollen zum leeren. Bei Glocken von demselben Metall kann die grosse einen vollen Klang, die kleine braucht aber durchaus nicht einen leeren zu haben. Bei anderen musikalischen Instrumenten könnten wir eine Masse von Beispielen dafür finden, dass der Klang nicht von der Grösse abhängt. Was die Stimme betrifft, von der häufig die Worte voll und leer gebraucht werden, so wissen wir, dass sowohl die Stimme des Mannes als der Frau voll und leer sein könne.

Es ist also klar, dass wir oft in Irrthümer gerathen würden, wollten wir nach dem Klange auf die Grösse des schallenden Körpers schliessen und es ist der Gebrauch der Worte voll und leer in dem von Škoda angenommenen Sinne nicht begründet. Es existirt aber gar nicht eine besondere Eigenschaft des Tons, die nur zur Bestimmung der Grösse des schallenden Körpers dient und für die wir nach Škoda's Worten, eine neue Benennung zu suchen haben. Wir gründen unsern Schluss über die Grösse des schallenden Körpers nur indirect, indem wir uns der bekannten Gesetze der Physik bewusst sind. Solche indirecte Schlüsse begegnen uns täglich. Wir schliessen z. B. auf die Grösse eines entfernten Gegenstandes nicht nach dem blossen Eindruck auf den Gesichtssinn, sondern indem wir die scheinbare Grösse mit der Entfernung vergleichen u. s. w. nur dass die Kette von Schlüssen, durch die wir zum Resultate gelangen, durch Gewöhnung gleichsam unbemerkt in uns vor sich geht. Was unsern Gegenstand betrifft, so wissen wir aus der Physik, dass die Höhe des Tons gleichmässig gespannter Saiten in geradem Verhältnisse steht zu der Zahl der Schwingungen in der Secunde, also im umgekehrten zu der Länge. Je kürzer die Saite, desto höher der Ton, desto kürzer die Oscillationsdauer, desto kürzer die durch die Schwingungen hervorgerufenen Schallwellen. Indem wir dieses wissen, schliessen wir aus der Höhe des Tons und der Oscillationsdauer auf die Länge der Saiten. Aehnliches gilt für schwingende Membranen, Platten etc. Dieselben Schlüsse finden ihre Anwendung bei der von Škoda zum Vergleich gebrachten Glocke. Von zwei Glocken aus demselben Material hat die grosse eine geringere Zahl der Schwingungen in der Secunde, eine grössere Oscillationsdauer, längere Schallwellen und etwa einen tieferen Ton als die kleinere Glocke. Die Oscillationsdauer scheint auch namentlich Škoda im Auge gehabt zu haben, wie aus den Worten hervorgeht dass der volle Schall länger andauert und gleichsam über einen grösseren Raum verbreitet erscheint. Durch die Verwerfung der Schwingungen der Brustwand entstand die unklare Abtrenung der Oscillationsdauer von der Eigenschaft der Höhe des Tons.

Also fallen die Bezeichnungen höher und tiefer, voller und leerer Schall im Sinne Škoda's, d. h. als Ausdrücke für die Grösse des schallenden Körpers, in Eins zusammen und wir müssten also die Reihe vom vollen zum leeren Schall schon hier als Pleonasmus streichen. Es liegt aber in den Worten

Škoda's ein Hinweis auf Verhältnisse, die noch der Besprechung bedürfen. Es giebt nämlich Töne, bei denen wir die Oscillationsdauer ziemlich leicht bemerken, obgleich unser Ohr, das nur an die Auffassung der Höhe bei den musikalischen Tönen gewohnt ist, die Höhenunterschiede schwer oder gar nicht unterscheidet, bei denen wir wenigstens nicht gewohnt sind, von Höhenunterschieden zu sprechen. Wir sprachen schon von diesen Tönen und sahen dass sie grade meist bei der Percussion der Brust in Betracht kommen. Es versteht sich aber, dass mit der verschiedenen Oscillationsdauer auch die Unterschiede in der Höhe existiren; es bedarf nur einer grösseren Uebung um letztere auffassen zu können. So kommen wir denn wieder zu dem Schluss, dass die erste und vierte Reihe Škoda's zusammenfallen und eine und dieselbe diagnostische Bedeutung haben. Es sollte scheinen, dass diese diagnostische Bedeutung in der Praxis nicht gering ist; ein neuer Umstand aber, zu dem wir uns alsbald wenden, beschränkt sehr diese Bedeutung. Er kann nämlich die Oscillationsdauer noch durch andere Bedingungen vermindert werden, als die eben betrachteten durch die Einwirkung des Dämpfers. Hier kann man mit Recht die Bezeichnung *leer* gebrauchen. Wenn wir einen Dämpfer auf die Saite eines musikalischen Instrumentes wirken lassen, so sinkt mit der Schwingungsfähigkeit auch die Oscillationsdauer und die Deutlichkeit des Höhegrades. Bei starker Wirkung des Dämpfers sinkt die Schwingungsfähigkeit auf ein Minimum und es schwindet der Ton selbst mit Höhe und Oscillationsdauer und wir vermissen also jeden Massstab für die Grösse der Saite. Diese Art der Veränderung der Oscillationsdauer ist in der Percussion die gewöhnliche. Sie kommt vor, sobald die Brustwand selbst in ihrer Schwingungsfähigkeit modificirt ist, oder sobald auf sie ein fester Körper als Dämpfer wirkt. Ich kann mir durchaus keinen Fall denken, wo, wie Škoda (p. 11) sagt, der Percussionsschall zugleich voll und dumpf sein sollte. Laut kann der relativ gedämpfte Ton sein, wie wir sahen, doch versteht sich dass wir mit dem Worte laut ganz andere Verhältnisse bezeichnen, als sie Škoda bei der Bezeichnung voll im Auge hat. Wenn wir also wirklich die Oscillationsdauer in den Fällen, wo wir von Höhenunterschieden eigentlich nicht zu sprechen gewohnt sind, getrennt für sich berücksichtigen wollen, so sehen wir doch, dass sie durchaus keinen diagnostischen Werth haben kann, indem diese Oscillationdauer von verschiedenen physikalischen Verhältnissen abhängen kann. In dem gegebenen Falle

können wir aber nicht entscheiden, welche von diesen Verhältnissen wirksam sind. Es kann also die Oscillationsdauer nur dann eine Bedeutung haben, wenn zugleich mit ihr deutlich der Höhegrad des Tons auffassbar ist. Mit andern Worten: es ist nur die Reihe vom hohen zum tiefen Ton beizubehalten, die dann die verschiedene Oscillationsdauer selbstverständlich in sich begreift. Die diagnostische Bedeutung dieser beizubehaltenden Schallreihe haben wir schon bezeichnet. Diese diagnostische Bedeutung ist aber eine sehr geringe, denn sie bezieht sich eben nur auf die Grösse der schwingenden Theile der Brustwand, gibt aber keinen Aufschluss über den Zustand der Brustwand. Ferner ist die Zahl der Fälle sehr beschränkt, bei denen diese Schallreihe zur Sprache kommt. Wir wissen nämlich, dass die Höhe des Tons, zugleich mit der Oscillationsdauer, schwerer oder gar nicht aufzufassen ist, sobald zugleich eine Dämpfung des Tons stattfindet. Eine Verkleinerung der Brustwand und also eine Gelegenheit zur Erhöhung des Tons haben wir aber in allen den Fällen, wo ein festes Exsudat einem Theil der Brustwand anliegt und einen Theil frei lässt. In diesem Fall findet aber zugleich eine Dämpfung Statt, und wir werden also die Höhe nicht mehr sicher auffassen können. Nur in den Fällen, wo, bei besonders günstigen Consonanzverhältnissen, der verkleinerte Theil der Brustwand einen musikalischen Ton gibt, wie wir es bei dem tympanitischen Ton besprechen werden, können die Höhegrade deutlich aufzufassen sein.

Ein Hinblick auf die pathologischen Zustände wird uns Beispiele bieten, durch die die berührten Verhältnisse sich klarer herausstellen werden. Ein festes Exsudat in dem hintern Theile der Lunge, das den vorderen Theil frei lässt, modificirt den Percussionsschall über diesem freien Theile dahin, dass derselbe relativ gedämpft wird. Er bleibt aber laut bei den normalen Consonanzverhältnissen unter der percutirten Stelle. Da in diesem Falle ein kleinerer Theil der Brustwand schwingt, so müsste der Ton zugleich höher und von kürzerer Oscillationsdauer sein. Hier aber treten nun die Verhältnisse ein, von denen wir, bei den Versuchen des ersten Abschnittes und auch in dem gegenwärtigen Kapitel, sprachen, dass nämlich, mit der Dämpfung, die Möglichkeit der Auffassung der Höhenunterschiede verloren geht. Wohl scheint es oft, als ob sich Höhenunterschiede bieten, doch auf solche scheinbare Data dürfen wir keine Diagnose gründen. Wir haben also als sichere Erscheinung in dem oben gegebenen Falle nur folgende: ein gedämpfter lauter Percussionsschall

von kürzerer Oscillationsdauer. Bei einer Veränderung der Elasticität der Brustwand durch Pleuritis gegenwärtigen oder älteren Datums und vollständig normaler Lungen, haben wir dieselben Erscheinungen wie im vorigen Falle, d. h. einen gedämpften, aber lauten Percussionsschall von kürzerer Oscillationsdauer in Folge der Dämpfung. Enthält ein die Brustwand berührendes festes Exsudat in seiner Mitte einen an die Oberfläche reichenden lufthaltigen Raum, entweder eine Caverne oder eine Partie normaler Lungensubstanz, oder eine emphysematöse Partie, so kann nach Škoda der Schall deutlich vernehmlich sein, er ist aber leer. Nach meiner Anschauungsweise wird sich das Spiel der Erscheinungen folgendergestalt herausstellen: Der Percussionsschall wird in allen diesen Fällen, durch die Wirkung der anliegenden festen Theile gedämpft sein; nach den verschiedenen Verhältnissen der sich bietenden Consonanz kann er aber normal laut oder lauter und von musikalischem Klange — hiervon später — begleitet sein. Der Grad dieser Dämpfung kann durch etwaige pleuritische Affection des über dem lufthaltigen Theile sich befindenden Stückes Brustwand verstärkt sein. Mit der Dämpfung zugleich muss auch die Oscillationsdauer verringert sein, diese Verringerung bietet aber auch keine Hinweisung auf die Grössenverhältnisse der schwingenden Theile. Wenn aber in den oben gesetzten Fällen der Character des Percussionsschalls uns gestattet, den Grad der Höhe des Tones zu unterscheiden, so wird diese Höhe und zugleich die ihr angehörige Oscillationsdauer verschieden sein nach der Flächenausdehnung des lufthaltigen Theiles, und also auch des freischwingenden Theiles der Brustwand. Es wird also der Schall über einer kleineren Höhle hoch und kurz andauernd, nach Škoda hier leer, über einer grossen Höhle tief und lang andauernd, nach Škoda voll sein. Wir werden hierauf noch einmal bei dem tympanitischen Klange zurückkommen. Da ich nicht eine Polemik gegen die Ansichten Škoda's, sondern nur eine Begründung der eigenen Ansicht im Auge habe, so gehe ich hier nicht die Beispiele, an denen Škoda (von p. 8—12) seine Ansicht über den vollen und leeren Schall erläutert, kritisch durch. Obgleich Škoda's Definition stets dem entspricht, was die Physik mit Oscillationsdauer bezeichnet, so beziehen sich manche der Beispiele nur auf die Verhältnisse der Consonanz so, dass was in ihnen als voller und leerer Schall bezeichnet ist, das ist, was ich lauter und schwacher Schall nenne. — Eine streng

physikalische Aufstellung von Schallreihen ergibt sich nur bei der von mir anfgestellten Scheidung der urspünglichen Schwingungen der Brustwand und den consonirenden Schwingungen der in der Höhle enthaltenen Luft. Bei diesen haben sich bisher herausgestellt 1. die Schallreihe vom hellen zum dumpfen Ton, 2. vom lauten zum schwachen Ton, 3. vom hohen zum tiefen Ton.

### Dritte Reihe Škoda's vom tympanitischen zu dem nicht tympanitischen Schall und der metallisch klingende Schall.

Obgleich der tympanitische Schall schon den früheren Schriftstellern bekannt war, so verdanken wir doch erst Škoda sowohl geläutertere Begriffe über die physikalischen Bedingungen, als auch eben dadurch festere Bestimmungen der diagnostischen Bedeutung dieses Schalles. Piorry sonderte eigentlich den tympanitischen Schall nicht von dem hellen, indem er in ihm nur die höchste Entwickelungsstufe des hellen Tones sah, dessen Entstehung die relativ grosse Quantität der enthaltenen Luft bedinge. Škoda dagegen zeigte, dass der tympanitische Schall sich zeigen könne auch bei bedeutend verminderter Quantität Luft, und fehlen könne bei sehr grosser Luftmenge. Und zwar stellte Škoda, sich auf directe Versuche basirend, die Ansicht auf, dass der tympanitische Schall dann erscheine, wenn die die Luft einschliessenden Wände nicht gespannt sind. Den Grund hiervon sieht Škoda darin, dass die nicht gespannten Wandungen die gleichmässigen Schwingungen der enthaltenen Luft nicht stören, indem mehr gleichmässige Schwingungen zur Hervorbringung des tympanitischen Schalles nöthig seien, da er sich dem Klange nähert. Ich sagte schon, dass Škoda die diagnostische Bedeutung des tympanitischen Schalles änderte. Er zeigte das Vorkommen desselben in einer ganzen Reihe von pathologischen Zuständen, in denen dasselbe früher nicht bekannt war. Von der andern Seite beschränkte er die diagnostische Bedeutung, indem er zeigte, dass der tympanitische Schall nicht immer ein pathognomonisches Zeichen der Zustände mit vermehrter Luftmenge sei. Diese diagnostischen Bestimmungen sind von den Nachfolgern Škoda's vollständig angenommen worden, und werden auch durch meine Untersuchungen neu bestätigt. Dagegen kann ich nicht den Ansichten Škoda's, ebenso wenig den Ansichten von Nachfolgern Škoda's, z. B. Weber's über

die Entstehungsweise des tympanitischen Klanges beistimmen. Ehe ich an die Darlegung der eigenen Untersuchungen gehe, will ich diese früheren Ansichten in Kurzem kritisch beleuchten. Wenn wir die (l. c. p. 18) von Škoda aufgestellte Erklärung der Entstehungsweise des tympanitischen Schalles genau berücksichtigen, so sehen wir in den Worten Škoda's einen unrichtigen Gebrauch physikalischer Ausdrücke. Škoda sagt: „Der tympanitische Percussionsschall nähert sich dem Klange, indess der nicht tympanitische dem Geräusche näher steht. Zur Erzeugung des tympanitischen Schalles ist demnach eine grössere Gleichartigkeit der Schallschwingungen erforderlich, als zur Erzeugung des nicht tympanitischen Schalles. Percutirt man auf einen Magen, dessen Häute nicht gespannt sind, so ist es die Luft allein, welche den Schall gibt. Percutirt man aber einen Magen mit straff gespannten Häuten, so schwingt auch die Haut selbstständig. Die Schwingungen der Magenhaut scheinen die Schwingungen der enthaltenen Luft zu stören, und dies dürfte der Grund des nicht tympanitischen dumpferen Schalles sein.“ — Es ist in der That richtig, dass bei einer Differenz der Schallwellen ein Geräusch entstehen muss, aber Škoda gebraucht hier offenbar das Wort Geräusch nicht in seiner physikalischen Bedeutung, denn ein nicht tympanitischer Schall ist deshalb noch kein Geräusch. Das einzige wirkliche Geräusch das wir in der Lehre von der Percussion kennen, ist das Geräusch des gesprungenen Topfes. Ferner ist es nicht richtig, dass der Charakter oder Klang von der Gleichmässigkeit der Schallwellen abhängt. Von dieser Gleichmässigkeit hängt nur der Ton im Gegensatz zum Geräusch ab, nicht aber der Klang des Tones. Was aber die Verwerfung der Schwingungen der nicht straff gespannten Wand betrifft, so haben wir schon auf den Widerspruch mit den Gesetzen der Physik hingewiesen. Škoda sagt, dass der tympanitische Schall auch dann erlangt wird, wenn die Wandungen so wenig gespannt sind, dass an Schwingungen derselben auch nieht zu denken ist. Wenn dieses aber auch wirklich der Fall ist, so müssen wir hierbei nicht vergessen, dass ja der Anschlag an das Plessimeter einen Schall hervorruft, der durch Consonanz verstärkt werden kann, also auch im Fall wirklich das Nichtschwingen der Wand bewiesen wäre, dieses uns noch nicht nöthigt zu den Schwingungen der enthaltenen Luft, als den ursprünglichen und einzigen, unsere Zuflucht zu nehmen. — Weber (l. c. p. 19) weist darauf hin,

dass die Versuche Škoda's noch nicht beweisen, dass die starke Anspannung der Wände die Ursache dessen ist, dass kein tympanitischer Schall entsteht, indem der Schall der Trommel auch bei stark gespannten Fellen tympanitisch bleibt. Hiernach meint Weber, dass die durch das Einblasen entstehende starke Compression der Luft dieselbe weniger schwingungsfähig macht. Wir werden später sehen, dass noch eine andere Erklärungsweise möglich ist. Doch selbst wenn die Weber'sche Ansicht richtig ist, so wissen wir doch noch immer nicht wodurch der tympanitische Schall entsteht, sondern nur, wodurch er nicht entstehen kann.

*Meine Untersuchungen zeigen Folgendes:* Zuerst müssen wir uns klar werden, was namentlich wir unter der Bezeichnung tympanitischer Schall verstehen. Die Erklärung finden wir in den Worten Škoda's, dass der tympanitische Schall der ist, der sich dem Klange nähert. Das Wort *Klang* ist hier hervorzuheben. Ebenso wie die Höhe und die Helligkeit, so ist auch der Klang oder Charakter eine besondere Eigenschaft des Tones. Der Klang des Tones ist bei verschiedenen Instrumenten ein verschiedener. So haben ganze Klassen von Instrumenten ihren allgemeinen Charakter, z. B. die Blasinstrumente etc., während jedes einzelne Instrument der Klasse wieder seinen eigenen Charakter hat. Wir sind hiernach einen Begriff von irgend einem besondern Klange nur durch den Vergleich mit einem bekannten Klange zu geben im Stande. Der Charakter des Tones bei der Percussion kann nur verglichen werden mit dem Charakter der Instrumente, bei denen wir durch Anschlag einen Ton erhalten, also der Trommel und Pauke. Der Klang des Percussionsschalles kann manche Varietäten zeigen. Die eine ähnelt am meisten dem Klange der Trommel und ist deshalb als tympanitisch bezeichnet; eine andere Varietät ähnelt am meisten dem Klange der Pauke, das ist der amphorische Schall, oder metallisch klingende. Ich sehe durchaus nicht ein, weshalb man diesen von dem tympanitischen als eine ganz besondere Schallerscheinung in eine abgesonderte Kategorie bringen soll, wobei denn natürlich nahe liegt, auch wesentlich verschiedene physikalische Bedingungen anzunehmen. Škoda fasst sogar den metallischen Schall in ein Kapitel mit dem Geräusch des gesprungenen Topfes zusammen, indem er sagt, dass sie in keine der früheren Höhen gehören. Ich glaube, dass eine klare Auffassung der Verhältnisse nur auf folgende Weise möglich ist.

Ich stelle keine Reihe vom tympanitischen zu dem nicht tympanitischen Schall auf, sondern sage: der Percussionsschall kann unter Umständen die Eigenschaft des Tones annehmen, die wir Klang oder Charakter nennen und zwar hat die Erfahrung zwei Hauptvarietäten des Klanges kennen gelehrt, den tympanitischen und den metallischen. Der vom Klange begleitete Ton kann ausserdem noch andere Eigenschaften des Tons zeigen, — er kann hart oder tief, hell oder dumpf, laut oder schwach sein.

Ich wende mich nun zu der Untersuchung der physikalischen Bedingungen des Klanges bei der Percussion. — Wir sehen in früheren Versuchen, dass nach Entleerung der Brusthöhle der Percussionschall hell und vom Klange begleitet ist. Dieser Klang zeigt sich etwas modificirt an verschiedenen Stellen der Brustwand. Unterhalb der Schlüsselbeine ist er weniger ausgesprochen, mehr dagegen an den mittleren und seitlichen Theilen der Brustwand, wo er an manchen Stellen sich dem Amphorischen nähert. Wenn aber die Lungen den Brustkorb erfüllen, so erhalten wir nur den gewöhnlichen Schall, d. h. einen relativ hellen, der keinen Klang zeigt. — Sehen wir uns nach der Ursache um, so ist klar, dass im ersten Falle die Schallwellen ohne Hinderniss zu der hinteren, sehr günstig geformten Wand gelangen, und von hier reflectirt werden; wenn aber die Lungen die Höhle erfüllen, so ist die Verbreitung der Schallwellen gehindert und es entsteht nun in geringerem Grade eine Consonanz. — Einen Vergleich mit diesen Erscheinungen bietet der verschiedene Wiederhall eines Schalls, z. B. einer Glocke im Walde oder unter einem Gewölbe. Wir sind nicht im Stande mit Sicherheit zu bestimmen, wie tief sich die Schallwellen in die Lungensubstanz verbreiten. Es scheinen dieselben aber nicht tief einzudringen, denn bekanntlich bringen pathologische Ablagerungen, obgleich im mässigem Abstande von der Brustwand, keine Veränderung in dem normalen Percussionsschall hervor. Aus den obigen Erfahrungen können wir a priori schliessen, dass wenn sich, auch im Bereich der Verbreitung der Schallwellen, eine glatte, zur Repercussion geeignete Fläche gebildet hat, dieselbe ähnliche Erscheinungen hervorrufen muss, als wir sie bei der entleerten Brusthöhle sehen, der Schall also Klang erhalten muss. — Wir gehen über zu weiteren Versuchen. Wenn wir eine normale Lunge, die nicht collabirt ist, ohne Druck von innen an die Brustwand halten, so erhalten wir keinen tympanitischen

Klang. Halten wir ein nicht grosses Stück Lunge auf der flach ausgestreckten Hand von innen an die Brustwand, so erhalten wir keinen Klang; er zeigt sich aber, sobald die haltende Hand in Form einer Grube gebogen wird. Entfernen wir von der Leber die Gallenblase, und legen auf die untere Fläche ein mässig grosses Stück Lunge, z. B. den mittleren Lappen, und halten nun die Leber von innen an die Brustwand, so ist der Percussionsschall über dem Lappen stellweise nur hell, stellweise nur von Klange begleitet, und zwar ist letzteres der Fall, sobald das Plessimeter sich gerade über der Porta hepatis befindet. Wenn wir ein halbkugliges Stück aus der Leber schneiden und die Vertiefung mit einem Stück Lunge ausfüllen, und nun die Leber an die Brustwand halten, aber ohne Druck, um nicht die Schwingungsfähigkeit der Brustwand zu hemmen, so erhalten wir über der Leber einen dumpfen, über der Vertiefung einen hellen Schall, der von tympanitischem Klange begleitet ist. Deutlicher noch ist der Klang, wenn wir in diesem Versuche die Höhle, ohne Lungenstück, nur von Luft erfüllt lassen. — Legen wir dasselbe Stück Lunge, über dem in der Vertiefung der tympanitische Klang sich zeigte, auf die concave Oberfläche der Leber, so ist der Percussionsschall nicht tympanitisch. Aus allen diesen Versuchen folgt, dass die Entstehung des Klanges beim Percussionsschall in Beziehung steht zu den Verhältnissen der Consonanz, und zwar ist es nöthig, dass eine zur Reflexion der Schallwellen günstig gestaltete, namentlich concave Fläche unter der percutirten Stelle sich befindet. Die Entfernung dieser Wand kann eine grössere sein, sobald zwischen ihr und der Brustwand nur Luft sich befindet, sie muss eine geringe sein, wenn die Schallwellen erst durch einen Zwischenkörper, z. B. durch Lungensubstanz sich den Weg bahnen müssen. — Diese eben gezogene Folgerung findet eine fernere Stütze in der Betrachtung folgender, bei der Percussion sich bietenden Erscheinungen. — Wir sehen, dass bei der Percussion des entleerten Brustkorbes, die Gegend unterhalb der Schlüsselbeine einen nur wenig ausgesprochenen, oder gar keinen Klang gibt. Es erklärt sich dieses nach dem Vorhergehenden, wenn wir ins Auge fassen, dass der obere Theil der Brusthöhle, als Segment einer Parabel ungünstige Verhältnisse der Reflexion darbietet. Ferner haben wir im Körper zwei Regionen, wo sich ein fester Körper nahe der Brustwand, und von dieser nur durch eine dünne Schicht Lungensubstanz getrennt, befindet, und doch kein

Klang den Percussionsschall begleitet. Ich meine hier die Stellen, wo dünne Lungenpartien sich über einen Theil der Leber und des Herzens hinüberlegen. Der Grund, dass hier kein Klang entsteht, scheint mir in der convexen und zur Reflexion ungünstigen Oberfläche jener Organe zu liegen. Wir wollen nun sehen, ob sich nicht im Einklange mit meiner ausgesprochenen Ansicht einige der Škoda'schen Versuche erklären lassen, die ihn zu der seltsamen Annahme führten (l. c. p. 13), den Grund des tympanitischen Schalles in der verminderten Luftmenge zu sehen. Dass eine aufgeblasene normale Lunge, oder eine pathologisch emphysematöse keinen Klang bei der Percussion gibt, ist, nach der von mir aufgestellten Bedingung des Klanges, sehr wohl erklärlich, denn die Verhältnisse sind hier in nichts günstiger geworden, als bei der normalen Lunge. Dort eben so wie hier widersetzt sich das Parenchym der Verbreitung der Schallwellen zu der günstig gestalteten Rückwand. Dagegen wenn die Lunge entweder zum Theil collabirt, oder durch von aussen drückende Flüssigkeit zum Theil comprimirt ist, erklärt sich die Entstehung des Klanges leicht dahin, dass das verdichtete Parenchym der Reflection günstigere Verhältnisse bietet, sobald die oberflächlichen Theile noch ein gewisses Quantum Luft enthalten. Ebenso erklärt sich das Resultat des Versuchs von Škoda, bei dem er Wasser durch die Luftröhren eintreibt, indem auch hier oberflächliche Zellen lufthaltig bleiben, während ein Theil der Substanz mehr solid wird. Von selbst erklärt sich nach meiner Annahme die Erscheinung des tympanitischen Klanges bei partiellem Emphysem über verdichteten Partien und bei von verdichtetem Lungengewebe umgebenen Cavernen. Die von mir angenommene Abhängigkeit des Klanges von den Verhältnissen der Consonanz steht also in directem Einklange sowohl mit den Versuchen als mit der Beobachtung pathologischer Zustände. Bisher sprachen wir nur von dem Einflusse der günstiger gewordenen Consonanzverhältnisse auf die Entstehung des Klanges. Wir haben nun auch den Einfluss zu betrachten, den das ursprünglich tonerzeugende Organ, d. h. die schwingende Platte hat. Wir haben in früherem Abschnitte die Bedingungen kennen gelernt, durch die die Schwingungsfähigkeit der Brustwand modificirt werden kann. Eine derselben war die Veränderung der Elasticität oder der ursprünglichen Schwingungsfähigheit der Brustwand. Škoda nimmt (l. c. p. 14) auf den Einfluss der dicken und unbiegsamen Brustwand auf die Ent-

stehung des tympanitischen Schalls Rücksicht, natürlich aber von seinem Gesichtspunkte aus. Dass die Elasticität der Brustwand von Einfluss auf die Entstehung des Klangs ist, können wir a priori annehmen. Der Versuch an musikalischen Instrumenten, z. B, am Fortepiano zeigt uns. dass, entsprechend der gradweisen Einwirkung des Dämpfers, auch der Klang schwindet, bis bei vollständiger Dämpfung kein Ton, kein Klang mehr hörbar wird.

Der Versuch an der Brustwand zeigt Folgendes: Percutiren wir nach Entleerung der Höhle einen Brustkorb, dessen eine Seite durch Pleuritis in ihrer Elasticität verändert ist, so ist auf dieser Seite der Ton dumpfer, er zeigt aber zugleich nur einen geringeren Klang und zwar steht der Klang in directem Verhältnisse zu dem Grade der Dämpfung. Bei einer stärkeren Einwirkung der Pleuritis, namentlich bei festadhärirenden Pseudoorganisationen verliert der noch relativ laute Schall allen Klang. Stellen wir, bei Mitwirkung einer solchen Brustwand die oben beschriebenen Versuche an, bei denen wir den tympanitischen Klang entstehen sehen, so erscheint derselbe entweder gar nicht, oder sehr undeutlich. Wir lernten ferner die Einwirkung des Dämpfers in Gestalt compacter Theile auf die Schwingungen der Brustwand kennen. In den meisten der Fälle, wo in pathologischen Zuständen die Entstehung des Klanges bekannt ist, findet zugleich sich das eben berücksichtigte Verhältniss, so bei partiellem Emphysem, oder bei Cavernen, die von verdichtetem Lungengewebe umgeben sind. In manchen dieser Fälle erscheint der vom Klange begleitete Schall sehr laut, ja hell, viel heller als über der normalen Lunge. Es scheint hier gleichsam das isolirt schwingende Stück Brustwand bei den sehr günstigen Verhältnissen der Consonanz ein abgesondertes Organ, gleichsam ein selbständiges musikalisches Instrument zu bilden. Der directe Versuch zeigt Folgendes: Wenn wir in den oben beschriebenen Versuchen, bei denen wir über verschieden grossen Vertiefungen der Leber percutirten, die Leber nur leicht an die Brustwand anhalten, so erhielten wir die Erscheinung des Klanges, sobald wir aber die Leber stärker andrücken, so schwindet mit dem Grade des Druckes der Klang, während der Schall zugleich dumpfer wird. Stellen wir den Versuch an einer durch Pleuritis mässig veränderten Brustwand an, bei der auch die Möglichkeit der Entstehung des Klanges geboten ist. und lassen hier den Druck einwirken, so erhalten wir durchaus keinen Klang. Be-

findet sich die die Dämpfung bewirkende compacte Masse direct unter der percutirten Stelle, ist aber z. B. eine Caverne von der Lungenoberfläche durch eine Schicht verdichteten Gewebes getrennt, so wirken, wie sich versteht, die Dämpfung der Schwingungen der Brustwand und die gehinderte Verbreitung der Schallwellen zu dem Organe der Consonanz zusammen. Der Versuch zeigt, dass auch hier der Druck neben der Dicke der Schicht von Einfluss ist. Legen wir über die in der Leber gebildeten und mit Lungenstücken erfüllten Höhlen eine verschieden dicke compacte Schicht, so schwindet schon bei einer Dicke von wenigen Linien und mässigem Drucke der tympanitische Klang. Dass Flüssigkeit auch in weit bedeutenderer Schicht sich zwischen lagern und doch der Klang sich zeigen kann, beweisen die Versuche mit Percussion von Stücken Eingeweide in verschiedener Entfernung unter der Oberfläche des Wassers. Es stellt sich also heraus, dass zur Entstehung des Klanges, neben günstigen Verhältnissen der Consonanz, eine normal schwingende Brustwand erforderlich ist, und dass bei einer veränderten Elasticität derselben oder bei von aussen verhinderter Schwingungsfähigkeit der Klang geschwächt wird oder ganz verloren geht. — In diesen Verhältnissen liegt die Erklärung, warum, wie die Erfahrung uns zeigt, unter ganz gleichen pathologischen Zuständen der Lunge der Klang ein heller scheint, ein anderesmal fehlt. Wir können in der Berücksichtigung dieser Umstände zuweilen diagnostische Hinweisungen erhalten. Als erläuterndes Beispiel führe ich hier einen neuerdings beobachteten Fall an. Der Kranke, ein Phthisiker im letzten Stadio, bot linkerseits die auscultatorischen Erscheinungen oberflächlicher Höhlen. Der Percussionsschall über dieser Seite war stark gedämpft und vollständig klanglos. Ich schloss hier noch auf die Anwesenheit einer örtlichen Pleuraaffection. Die Section zeigte mir eine dicht an der Oberfläche gelegene, etwa 1.12″ im Durchmesser haltende, von verdichtetem Gewebe umgebene und zwar fast vollkommen leere Höhle, in deren Nachbarschaft mehre kleinere Höhlen ebenfalls in verdichtetem Gewebe lagen. Die Lungenpleura war in dieser Gegend in weiterer Ausdehnung so fest an die Rippenpleura geheftet, dass sich die Adhäsionen nur schwer trennen liessen. Eine blosse Betrachtung der Lunge liesse hier, ohne Berücksichtigung der Pleuraaffection, den dumpfen und klanglosen Schall unerklärlich finden.

Ferner suchte ich nun durch Versuche die Ursuche der Entstehung der verschiedenen Modificationen des Klanges zu ergründen. — Ich sagte aber, dass ich die bisher unter dem Namen des tympanitischen Schalles und des amphorischen oder metallischen Wiederhalles, als zwei getrennte Schallmodificationen betrachteten Klangvarietäten in eine Klasse zusammenfasse als Ausdrucksvarietäten *der* Eigenschaft des Tons, die wir Klang nennen. Für diese Klasse lässt sich analog den andern Reihen auch eine Reihe vom klanglosen zum klangreichen Ton aufstellen; doch sind die einzelnen Species dieser Reihe nicht blos im Quantitativen, sondern auch, dem Begriffe Klang entsprechend, in Modificationen des Quale geschieden. Obgleich, wenn wir alle Klangvarietäten auffassen wollten, die Zahl der Species sehr vervielfältigt werden könnte, so hat doch die Erfahrung mit Recht nur auf die beiden obigen Varietäten ein Gewicht gelegt. Ich behalte sie bei, gleichsam als zwei Repräsentanten, um die sich die vielfach möglichen Modificationen als mehr oder weniger ählich gruppiren. Eine Definition des Charakters dieser Gruppen lässt sich, wie gesagt, nur durch den Vergleich mit einem bekannten Klange geben. Wir könnten den Vergleich mit dem Trommel- und Paukenklange wählen und allerdings hat der amphorische oder metallische mit letzterem die Tiefe und, mit dieser im Zusammenhange, die längere Oscillationsdauer, den Wiederhall der bisherigen Schriftsteller, gemein. Doch wollen wir genau sein, so müssen wir die Tiefe mit ihrer Oscillationsdauer als nur zufällig verbundene Eigenschaft von dem Klange abtrennen und nur auf die Aehnlichkeit mit dem metallischen ein Gewicht legen. Am besten ist daher die Benennung tympanitischer und metallischer Klang ohne Definition hinzustellen, damit jeder Einzelne aus eigener Erfahrung die Gruppen abgränze.

Wenn wir die Beschreibungen der einzelnen Schriftsteller genau erwägen, so sehen wir, dass die Definition des amphorischen Wiederhalls nicht überall dieselbe ist. Es erklärt sich dieses, indem Jeder eine besondere Spielart als besonders charakteristisch seiner Beschreibung zu Grunde legte. In meiner obigen Anschauungsweise ist zugleich ausgesprochen, dass wir als physikalische Ursachen der Varietäten keine wesentlichen Verschiedenheiten, sondern nur Modificationen zu suchen haben. Was nun diese physikalischen Bedingungen betrifft, so zeigt der Versuch: Wenn wir in eine Leber mehrere Gruben von verschiedener Grösse bilden, und die Leber nun

von innen an die Brustwand ohne Druck halten, so ist der Ton über den kleineren von dem über den grösseren Gruben verschieden, und zwar zeigt sich, dass der Ton sowohl über der kleinen als der grossen von Klang begleitet, über der letzteren aber tiefer und länger anhaltend, längere Oscillationsdauer, erscheint. Ist eine sehr grosse Höhle mit Lungensubstanz gefüllt, so fehlt aller Klang durch die verhinderte Verbreitung der Schallwellen. Diese Tiefe des Tons und die längere Oscillationsdauer, offenbar von dem grösseren Stück Brustwand abhängig, hat aber mit dem Klange eigentlich nichts zu thun. Bei diesen Versuchen erscheint uns selten ein wirklich metallischer Klang. Es scheint dieses von dem Elasticitätsgrade der Brustwand abzuhängen, indem ich einen eigentlich metallischen Klang nur einmal bei Versuchen an der Brustwand eines jungen, zartgebauten Menschen erhielt. Bei Versuchen an einer Brustwand, an der die Residua der Pleuritis sichtbar sind, erscheint keine Spur des matallischen Klanges. Es stellt sich aber heraus, dass eben so wie der Klang überhaupt das Product sehr günstiger Verhältnisse ist, d. h. einer elastischen Brustwand und vermehrter Bedingungen der Consonanz, der metallische Klang das Product der höchsten Potenz des Zusammenwirkens dieser günstigen Bedingungen sein muss. Hiermit müssen wir uns begnügen. Wahrscheinlich wirken als günstige Bedingungen der Consonanz zur Erzeugung des metallischen Klanges, ausser der Grösse der Höhle auch die Form, die Leere desselben und die Glätte der Wand mit. Die Erfahrung lehrt uns, dass ein ausgesprochener metallischer Klang uns über sehr bedeutenden und zwar über faustgrossen Höhlen erscheint. Der Versuch lässt erwarten, dass hierbei keine pleuritische Adhäsion der Schwingungen stören darf, doch hat mir die neuere Zeit keinen hier einschlagenden Fall geboten, und was die früher beobachteten Fälle betrifft, so erinnere ich mich nicht genau des Zustandes der Brustwand.

Bisher habe ich, was die Entstehung des Klanges und seiner Species betrifft, nur auf die Brusthöhle Rücksicht genommen. S k o d a unternahm eine grössere Zahl von Versuchen an häutigen Organen, um die Entstehung des tympanitischen Klanges zu erläutern. Wir wollen nun sehen, ob die Wiederholung dieser Versuche die oben gezogenen Sätze bestätigt. — Meine Versuche zeigen Folgendes: Wenn wir eine trockene, aufgeblasene Ochsenblase percutiren, so erhalten wir selten stellenweise einen

tympanitischen Klang; der Schall ist sogar oft klanglos und gedämpft. Wenn wir die Blase eine kurze Zeit in Wasser weichen, so dass die Häute noch nicht gleichmässig von Flüssigkeit durchtränkt sind, so erhalten wir keinen tympanitischen Klang, zuweilen sogar statt eines hellen Tons ein mehr dumpfes Geräusch. In den folgenden Versuchen nahm ich die Organe in ihrem normalen Feuchtigkeitsgrade, d. h. direct aus dem Kadaver. Der frische, mässig aufgeblasene Magen, auf einen Block als auf eine nicht schallende Unterlage gelegt, gibt überall einen hellen Schall mit stellweise tympanitischem, stellweise metallischem Klange; letzteres aber selten. Wenn ich den Magen so stark als möglich aufblies und durch Druck auf einen Theil desselben die Compression der Luft noch verstärkte, so fand ich doch nie, dass der Schall gedämpft wird, wie solches Skoda behauptet. Er erscheint stellweise hell ohne Klang, stellweise und zwar an den meisten Stellen mit metallischem Klange. Weber sagt ebenfalls (l. c. p. 22), dass der Schall stellweise metallisch sich zeigt. Dagegen sah ich bei dem gleichen Versuche mit der Harnblase, dass der Ton bei starkem Aufblasen wirklich bedeutend gedämpft wird, während er bei mässigem Aufblasen tympanitisch erscheint. Doch ist dieses nicht in allen Kadavern gleich. Zuweilen bietet auch eine stark aufgeblasene Harnblase metallischklingende Stellen, ohne dass der Grund der Verschiedenheiten sich nachweisen lässt. Den Grad der zuweilen eintretenden Dämpfung sehe ich, wie ich schon sagte, in einer Einwirkung der comprimirten Luft als Dämpfer auf die Schwingungen der Wand. Bei Versuchen mit beliebig grossen Darmstücken erscheint nie der metallische Klang und ein stärkeres Aufblasen lässt hier noch leichter als bei der Blase eine Dämpfung eintreten. Ich sagte, dass der stark aufgeblasene Magen selten einen tympanitischen, an den meisten Stellen aber einen metallischen Klang bietet. Es schien mir oft, dass dieses namentlich bei der Percussion gegenüber der grossen Curvatur am deutlichsten ausgesprochen sich zeigte, doch lässt der Versuch an einer grössern Anzahl Magen bedeutende Verschiedenheiten bemerken, so dass sich keine feste Regel aufstellen lässt. Ich versuchte den Einfluss der Form der Höhle, namentlich der der percutirten Stelle gegenüberliegenden Wand zu ergründen, indem ich das mässig aufgeblasene Organ, — Magen oder Harnblase — auf verschieden geformte, mehr oder minder convexe Unterlagen legte. Hierbei verschwand der Klang nicht, doch beweist dieses nichts,

indem die Seitentheile concav bleiben. — So sind denn die Resultate dieser Versuche: 1. Dass Dämpfung der Schwingungen der Wand den Klang zugleich mit dem Schall aufhebt. 2. Dass der tympanitische Klang zu der kleineren, der metallische zu der grösseren Höhle in Beziehung steht, wobei der Einfluss der grösseren Spannung der Wand und der Form der Höhle auf die Entstehung des metallischen Klanges unerörtert bleibt.

Diese Resultate widersprechen nicht den oben gezogenen Folgerungen. Wir können also übersichtlich das Resultat der Untersuchungen in Betreff des Klanges und seiner Modificationen in folgenden Sätzen aussprechen:

I. Wir müssen die, bisher als getrennt von einander betrachteten, Percussionserscheinungen, die wir unter den Benennungen tympanitischer Schall und metallisc'.klingender Schall kennen, ferner nicht mehr als wesentlich verschiedene Erscheinungen trennen, sondern als Modification *einer* Eigenschaft des Percussionsschalls betrachten, d. h. als Character oder Klang des Tons. Neben dieser Eigenschaft können die andern existiren. Es kann also der vom Klange begleitete Ton zugleich hell oder gedämpft, laut oder leise, hoch oder tief sein.

II. Die Entstehung des Klanges hängt ab: 1. von den Verhältnissen der Consonanz, d. h. von dem ungehinderten Zugang der Schallwellen zu einer, zur Reflexion derselben günstig gestalteten, namentlich aber mehr oder weniger concaven Wand. 2. Von der Schwingungsfähigkeit der ursprünglich tonerzeugenden Wand.

III. Die Entstehung der Modificationen des Klanges, als deren Repäsentanten wir den tympanitischen und metallischen Klang auffassen, steht mit der Grösse der Höhle in Beziehung. Hiervon hängt dann auch der den metallischen Klang begleitende, tiefer und länger andauernde Ton durch relative Grösse des schwingenden Stückes Brustwand ab.

Die diagnostische Bedeutung des Klanges und seiner Modificationen bleibt, bei der veränderten Erklärung der physikalischen Bedingungen, im Allgemeinen die von Skoda aufgestellte. Es kann also der Klang den Percussionsschall begleiten: bei Pneumothorax, — bei Cavernen, die sich im verdichteten Lungengewebe befinden, — bei localem Emphysem über verdichteten Theilen, namentlich bei der Pneumonie häufig, — bei normalem Lungengewebe über verdichteten Theilen z. B. über Tuberkeln, — bei partieller Compression des Lungenge-

webes durch den Druck, von Flüssigkeit in den Pleuren, wenn in den oberen Theilen sich noch einige Luft befindet. Auch darin bleibt die diagnostische Bedeutung unverändert, dass der metallische Klang nur bei einer sehr grossen Höhle erscheint. Ferner bleibt unverändert, dass die Abwesenheit des Klanges noch nicht die Abwesenheit jener pathologischen Zustände bedeutet, nur sind die Gründe, aus denen in jenen Zuständen der Klang fehlen kann, von mir modificirt und so kann unter Umständen bie Abwesenheit des Klanges, im Vergleich zu den übrigen objectiven Erscheinungen, diagnostische Hinweisungen bieten. Wir wissen nämlich, dass der Klang in jenen pathologischen Zuständen mangeln kann bei veränderter Schwingungsfähigkeit der Brustwand, sei es durch Veränderung der Elasticität, oder durch Einwirkung eines Dämpfers in Gestalt eines festen Körpers, oder vielleicht der comprimirten enthaltenen Luft. Von diesen Zuständen wirkt vorzüglich die veränderte Elasticität der Brustwand; wir sehen aber, dass wenn alle andere Erscheinungen uns das Vorhandensein der Zustände zeigen, bei denen wir einen tympanitischen Klang erwarten dürfen, — das Fehlen desselben uns eine pleuritische Affection wahrscheinlich macht. Wir wissen ferner, dass der Klang von der Zugängigkeit der reflectirenden Wand abhängt, und die Erfahrung zeigt uns, dass relativ bedeutende feste oder flüssige Schichten über den Höhlen den Klang nicht gestatten, ebenso wie derselbe nicht entstehen kann, wenn die Höhlen wenigstens nicht grossentheils leer sind. Wir kennen ferner den ungünstigen Einfluss der Form der gegenüberliegenden Wand, weitere Beobachtungen müssen nun lehren, inwiefern diese Form bei luftgefüllten pathologischen Höhlen von Einfluss ist, und ob nicht der Mangel des Klanges in manchen Fällen von Pneumothorax eben von einer convexen Oberfläche der verhärteten Lunge abhängt.

Indem ich diesen Abschnitt schliesse, habe ich über die am Ende der Betrachtung der Reihe vom hellen zum dumpfen Schall offen gelassene Frage über die Einwirkung der Luft in den Pleuren auf die Helligkeit des Tons hier nichts mehr hinzuzufügen.

Das Geräusch des gesprungenen Topfes. — Ich kann zur Erläuterung der physikalischen Bedingungen dieses Geräusches nichts beitragen. Es versteht sich, dass auch hier die allgemeinen Sätze des ersten Abschnittes zu Grunde liegen müssen, dass also die Unregelmässigkeit der Schallwellen,

die wir als Geräusch auffassen, von ungleichmässiger Schwingung der Brustwand und vielleicht von Ungleichmässigkeit der consonirenden Schwingungen abhängen. Doch hat mir weder die Beobachtung, noch eine Reihe von Versuchen etwas Genaueres kennen gelehrt. Es hat übrigens die neuere Zeit die Bedeutung dieses diagnostischen Zeichens bedeutend beschränkt, indem sie nachwies, dass es häufig bei zufälligen Nebenumständen vorkommen, so z. B. von der Art der Percussion abhängen kann.

*Der bei der Percussion fühlbare Widerstand.* Piorry legt ein besonderes diagnostisches Gewicht auf den fühlbaren Widerstand. Skoda modificirt die Bedeutung desselben, indem er darauf hinweist, dass der Widerstand nicht blos von einer Veränderung der in der Höhle enthaltenen Organe abhängt, sondern auch von dem Zustande der Brustwand, z. B. von einer Verknöcherung der Knorpeln. Meiner Meinung nach müssen wir, als bei der Percussion dem Gefühl sich darbietende Erscheinungen, zwei wesentlich verschiedene trennen. Wir können nämlich von der einen Seite bei der Percussion durch das Gefühl Aufschlüsse über den Elasticitätsgrad der Brustwand erhalten, indem wir wissen, dass der Percussionsschall durch die Schwingungen der Brustwand entsteht. Wenn der Schall in seiner Helligkeit modificirt wird, so hängt dieses, wie wir wissen, von der Verminderung der Schwingungsfähigkeit der Wand ab, sei es in Folge veränderter Elasticität, oder der Einwirkung eines Dämpfers. Es wird aber die Verminderung der Schwingungsfähigkeit nicht blos mit dem Ohr, als gedämpfter Ton, sondern auch mit dem Finger aufgefasst. Bei starker Dämpfung verschwindet auch die fühlbare Elasticität. Es versteht sich, dass hierbei die erst beim Druck fühlbare Biegsamkeit vermehrt sein kann, z. B. in frischer Pleuritis. Die in diesem Sinne fühlbare Elasticität fällt aber selbstverständlich mit der Reihe vom vollen zum dumpfen Schall, sowohl in den physikalischen Bedingungen, als der diagnostischen Bedeutung zusammen, bedarf also nicht einer getrennten Betrachtung. Von der andern Seite können wir allerdings bei der Percussion den directen Widerstand empfinden. Dieses gehört aber gar nicht in die Lehre von der Percussion, indem die Palpation uns viel genauere Aufschlüsse über den Widerstand verschafft.

Um klar zu sein, habe ich gesucht bei jedem einzelnen Abschnitte die Resultate der Untersuchungen übersichtlich zu-

sammenzustellen. An den Schluss meines Aufsatzes gelangt, stelle ich als Uebersicht des Ganzen das Gerüst hin, das sich also nach meinen Untersuchungen für die Lehre von der Percussion herausgestellt hat.

Der bei der Percussion der Brust erhaltene Schall wird erzeugt durch die Schwingungen der Brustwand und wird verstärkt durch die consonirenden Schwingungen der Luft, die in den unter der percutirten Stelle befindlichen Organen enthalten ist. Alle Veränderungen, die der Percussionsschall erleidet, müssen sich also auf eine Veränderung eines oder des andern der beiden constituirenden Factoren oder beider zugleich zurückführen lassen.

Der *Percussionsschall* kann je nach der Regelmässigkeit der Schwingungen und der durch sie hervorgerufenen Schallwellen erscheinen:

*I. Als Ton im Sinne der Physik.* Als solcher kann er die verschiedenen Eigenschaften des Tons besitzen, welche Eigenschaften vielfachen Modificationen unterworfen sein können.

1. Der Percussionsschall kann eine Veränderung im Grade der Helligkeit erleiden und wir stellen hier noch eine Reihe vom hellen zum dumpfen Ton auf. Parallel mit ihr geht die gleichzeitig dem Gefühl sich bietende Veränderung der Schwingungsfähigkeit der Brustwand. Die Modificationen dieser Reihe finden ihren Grund in veränderter Schwingunsfähigkeit der Brustwand.

2. Der Percussionsschall kann eine Veränderung im Grade der Stärke erleiden und wir stellen hier noch eine Reihe vom lauten zum leisen Ton auf. Die Modificationen dieser Reihe finden ihren Grund in veränderten Verhältnissen der Consonanz.

3. Der Percussionsschall kann eine Veränderung im Grade seiner Schallhöhe erleiden und wir stellen hiernach eine Reihe vom hohen zum tiefen Ton auf. In dieser Reihe ist, wie sich von selbst versteht, die Veränderung der Oscillationsdauer mitbegriffen. Die Modificationen dieser Reihe finden ihren Grund in der Grösse des schwingenden Stückes der Brustwand.

4. Der Percussionsschall kann die Eigenschaft des Klanges annehmen und wir stellen hier noch eine Reihe vom klanglosen zum klangvollen Ton auf. Diese Reihe wird nicht nach dem Quantum, sondern dem Quale des Klanges, durch zwei Gruppen repräsentirt: *a)* tympanitischer Klang des Percussionstons *b)* metallischer Klang des Percussionstons. Der Grund der Entstehung des Klanges lässt sich auf eine, über das re-

lative Normalmass erhöhte Wirksamkeit der beiden Factoren des Schalls zurückführen.

*II. Als Geräusch.* — Als solches kennen wir:

1. Das Geräusch des gesprungenen Topfes Die näheren physikalischen Bedingungen dieses Geräusches sind noch nicht genügend ergründet.

## Ueber eine eigenthümliche Form der partiellen Choroiditis *).

Von Dr. *Ryba.*

Unter dem Namen *„Subconjunctival-Ophthalmie“* beschreibt v. Ammon (Deutsche Klinik 1852 N. 11) eine eigenthümliche Art der Augenentzündung, welche ihrer charakteristischen Form und grossen Bedeutung ungeachtet, nach der ihr in der augenärztlichen Literatur zu Theil gewordenen Beachtung zu urtheilen, bisher nicht allgemein bekannt zu sein scheint. V. Ammon selbst schliesst mit den Worten: „Es ist mir unbekannt, ob Jemand die Subconjunctival-Ophthalmie, die gewiss viele Augenärzte beobachtet haben und längst kennen (ich möchte das z. B. von Rau's syndesmitis varicosa. Bernae 1844. 4. und Warnatz über syndesmitis varicosa im Journal f. Chir. und Augenheilkunde Bd. 34. S. 422 theilweise glauben) anatomisch, wie es hier geschehen ist, localisirt habe. Jede Nachweisung darüber würde sehr willkommen sein, noch willkommener *pathologisch-anatomische Untersuchungen, die bis jetzt ganz fehlen.“* Dieser Aufforderung entsprechend theile ich mit, was mir eigene und fremde Erfahrung hierüber dargeboten.

Um jedoch einen Anhaltspunct zur Vergleichung der hierüber bisher veröffentlichten Beobachtungen zu gewinnen, muss ich eine kurze Recapitulation der von Ammon gelieferten Krankheitsschilderung vorausschicken.

1. Die auf eine geringe, rundlich oder länglich umschriebene Stelle im Weissen des Auges beschränkten objectiven Entzündungsphänomene (Röthe, Anschwellung u. s. w.) erscheinen primär nicht in der Bindehaut, sondern unter derselben, mehr oder weniger nahe dem Hornhautrande, meistens gegen den

---

*) Bereits für den 35. Band bestimmt und nur aus Mangel an Raum zurückgelegt. D. Red.

äussern oder innern Augenwinkel hin. — 2. Diese Subconjunctivalgeschwulst ist härtlich oder ziemlich derb und merklich erhaben, wodurch auch die darüber liegende Bindehaut etwas emporgehoben wird, doch so, dass die Bindehaut, auch wenn sie selbst durch vermehrte Gefässinjection u. s. w. an der Entzündung sich betheiligt, von der tiefer sitzenden Geschwulst genau zu unterscheiden ist. — 3. Durch die Lupe angesehen stellt die Geschwulst einen Knäuel strotzender, geschlängelter, sich mannichfach umschlingender, mit einer lymphatischen, halbdurchsichtigen, fettartigen Ausschwitzung verbundener Blutgefässe dar. Diese tiefliegende Injection soll besonders dann in die Augen fallen, wenn die Entzündung in der Gegend einer Pinguecula auftritt, welche von den dicht unter ihr liegenden Gefässen in die Höhe gehoben auf dem dunkelrothen Hintergrunde einen wahrhaft frappanten Anblick gewährt. „Man sieht recht deutlich unter der Pinguecula an ihren Rändern die feine neue, subconjunctivale Gefässbildung und zwischen dieser das mehr fettige Exsudat, das sich halb durchsichtig erhält." — 4. Die Röthe der Geschwulst ist meistens dunkel und verbreitet sich von der Geschwulst aus nur auf die nächste Umgebung derselben. Der übrige Theil der vordern Hemisphäre des Bulbus kann beinahe ganz frei von Röthe und Gefässinjection bleiben. — 5. Schmerzen und Lichtscheu sind Anfangs kaum zu merken, erst viel später, in der Höhe der Entzündung beunruhigend, weshalb solche Kranke gewöhnlich erst nach langer Dauer dieses Leidens Hülfe suchen; dann wird der Schmerz, besonders durch Bewegungen des Auges und der Augenlider, durch grelles Licht, oder zur Nachtzeit vermehrt, stechend, tief dringend. — 6. Betheiligt sich die Bindehaut selbst an der Entzündung, so erscheint sie deutlich aufgetrieben, serös infiltrt, halbdurchsichtig, wie eine Blase gespannt und härtlich, mit blasser Röthe, welche bei der Berührung verschwindet und bald sich wieder herstellt. Die in der Bindehaut mehr gerade verlaufenden, dunkeln, venösen Gefässe sind von den geschlängelten, hellrothen arteriellen Gefässen der tiefer liegenden Geschwulst leicht zu unterscheiden. Erstreckt sich die Geschwulst bis zur Cornea, so ist der Annulus conjunctivae über die Cornea bedeutend erhaben, doch nicht in so hohem Grade und schlaff, wie bei Chemosis. Oft überschreitet der Annulus conjunctivae den Cornealrand, zeigt auf der Cornea eine oberflächliche Exulceration und lässt daselbst eine graue Trübung zurück. — 7. In der Regel geht die Sub-

conjunctivalgeschwulst nicht in Eiterung über, sondern wird allmälig flacher, die Sklera wird an der ergriffenen Stelle verdünnt, atrophisch, zeigt einen bläulichen, nicht vorgetriebenen Fleck, zuweilen auch „melanotische Bildungen.“ — 8. Der Verlauf der Krankheit ist äusserst langwierig und hartnäckig; und der wiederholten Exacerbationen wegen sehr peinlich — 9. Die Krankheit ergreift in der Regel Subjecte, die an venöser Plethora leiden. — 10. Die allgemein solvirende Heilmethode ist vom besten Erfolge. Oertliche Augenmittel verschlimmern meistens die Krankheit.

In Betracht dieses ganzen Symptomencomplexes glaubt v. Ammon den Sitz der Entzündung in „ein dichtes Gewebe, welches membranartig zwischen Conjunctiva und Sklera liegt — vielleicht die Tenon'sche Kapsel“ versetzen zu müssen.

Rau's oben angeführte Schrift, woraus Warnatz (in v. Walther's Journ. f. Chir. und Augenheilkunde Bd. 34. S. 422) einen blossen Auszug mit einigen allgemeinen Bemerkungen ohne Zuthat aus eigener Erfahrung liefert, ist mir nur dem wesentlichsten Inhalte nach aus dem oben angeführten Berichte bekannt, Seine Beschreibung enthält zwar einige Züge des von Ammon offenbar nach der Natur gezeichneten Krankheitsbildes: wie die livide Röthe der Geschwulst, die Langwierigkeit des Verlaufs mit intercurrirenden heftigen Exacerbationen, zuweilen nachfolgende Varicosität der Choroidea, Staphyloma scleroticae, Cirsopthalmie u. s. w. aber so vereinzelt, so unbestimmt und mit ganz Fremdartigem vermengt, dass sich, wie Warnatz bemerkt, aus dem Ganzen kein bestimmtes, naturgetreues Bild eines morbus proprius, sondern nur ein Aggregat einzelner Symptome, oder vorübergehender Entwickelungsformen verschiedener Zustände, denen eine Varicosität der Conjunctiva sich beigesellen kann, erkennen lässt. Wie die Pathologie und die Diagnose, so ist auch die vorgeschlagene Therapie auf das hier in Rede stehende Leiden nichts weniger als anwendbar. Ausser der ganz allgemein hingestellten Anzeige der Entfernung der eigentlichen Ursache (Varicosität) ist die ganze Behandlung nur eine äusserliche, blos mit Ausschluss der Salbenform. Adstringentia mit flüchtig reizenden Mitteln sei die Hauptsache, und als das Wirksamste wird eine Solution von *cuprum aluminatum* mit einigen Tropfen *spir. camphoratas* und *gummi arab.* gepriesen.

Es ist demnach höchst zu bezweifeln, ob Rau die von Ammon beschriebene Krankheit je vor Augen gehabt habe,

die vielmehr mit der zuerst von Sichel*) unter dem Namen einer partiellen *Entzündung der Choroidea und des Unterbindehautgewebes* öffentlich zur Sprache gebrachten Form von Ophthalmie sich als identisch erweiset, da Sichel's Beschreibung alle oben aufgezählten charakteristischen Zeichen dieser Krankheit (mit Ausnahme der unter Art. 6 erwähnten unwesentlichen, blos von mannigfachen Complicationen der Krankheit herrührenden Symptome, sowie des unter Art. 1 bemerkten, eben so zufälligen Zusammentreffens mit einer Pinguecula) in sich fasst und zu einem bestimmten, naturgetreuen Bilde vereinigt. Aus dieser meisterhaften Darstellung (worauf ich verweise), hebe ich nur das hervor, was zur Ergänzung oder genauern Bestimmung der oben vorgeführten Krankheitserscheinungen dienen kann. — Man sieht Anfangs einen dunkelrothen, etwas erhabenen Punkt auf der Sklera in einiger Entfernung vom Hornhautrande. Gewöhnlich sucht der Kranke viel später, nach 6 bis 12 Monaten und nach wiederholten Recidiven Hilfe, wo bereits eine unregelmässig abgerundete, röthliche Geschwulst, 2 bis über 4 Millim. im Durchmesser, und 2 bis 4, selten 6 Millim. vom Hornhautrande entfernt, viel öfter an der äusseren oder oberen, als unteren oder inneren Seite der vorderen Hemisphäre des Bulbus unter der Bindehaut sitzt, einer lymphatischen Pustel (oder vielmehr ihrer entzündeten Basis) nicht unähnlich, jedoch durch grössere Resistenz und Erhabenheit, und durch den Mangel jedes gelblichen Flecks, jeder Ulceration an ihrer convexen oder zugespitzten Oberfläche davon verschieden. In gewissen Fällen ist sie weniger erhaben und sogar sehr abgeplattet; nie lässt sich aber diese Geschwulst durch Verschiebung der Bindehaut von ihrer Stelle wegdrücken. Die Röthe beschränkt sich auf die Geschwulst und deren nächste Umgebung, aber auch bei weiter verbreiteter Injection sieht man nie jene bündelförmige Anordnung der gröberen Gefässe wie bei einer lymphatischen Pustel. Im späteren Zeitraume wird die Umgebung dieser Erhabenheit violett, allmälig ins Livide und Bleigraue ziehend. Gewöhnlich ist der Schmerz nicht heftig, sondern äussert sich vielmehr als eine lästige

*) Sichel sur une forme particulière de l'inflammation partielle de la Choroide et du tissu cellulaire sous-conjonctival im Bull. de Therapeutique Mars 1847 — auszugsweise mitgetheilt in Cunier's Ann. d'Oculistique. Tome XX. p. 108—112 und in den Analekten der Prag. Vierteljahrschr. f. d. prakt. Heilk. Bd. XVII. S. 86.

Empfindung, wie von einer umschriebenen harten und etwas schmerzhaften Anschwellung, besonders bei den Bewegungen der Augenlider. Eigenthümlich dieser Krankheit ist ihre stets sehr lange Dauer und grosse Hartnäckigkeit, womit sie auch der rationellsten und kräftigsten Behandlung widersteht, und ihr gewöhnlicher Ausgang in Choroideal-Staphylome, welche zuletzt die Stelle der früheren Geschwulst einnehmen. In der Regel befällt diese Krankheit vielmehr sanguinische, zu Cerebral-Congestionen geneigte Subjecte, als Skrofulöse, dann solche, die an Störungen des venösen Blutumlaufs im Unterleibe, an Hämorrhoidalbeschwerden, Dysmenorrhöe etc. leiden. Bis dahin (1847) hatte Sichel keine Gelegenheit, auf diese Art erkrankte Augen anatomisch zu untersuchen. Jedoch mit der pathologischen Anatomie des aus der oben beschriebenen Entzündungsform oft genug sich entwickelnden Choroideal-Staphyloms sehr wohl vertraut glaubte er beinahe mit voller Gewissheit den ersten Ausgangspunkt dieser Krankheit in die Choroidea setzen und sich ebenso bestimmt, als hätte es ihm sein Scalpel gelehrt (aussi positivement, que si je l'eusse appris par le scalpel) dahin aussprechen zu müssen, dass die Bindehaut dabei sich nur secundär entzünde, theils durch allmälige Verbreitung der Entzündung, theils durch Druck und Reibung. Wie überhaupt bei partieller Choroiditis, so vermindert sich auch bei dieser Form das Sehvermögen sehr spät, gewöhnlich dann, wenn die Umgebung der Geschwulst bläulich zu werden beginnt, sich mit einzeln umherkriechenden varicösen Blutgefässen bedeckt. Auch Sichel warnt vor Anwendung örtlicher Augenmittel, als Collyrien, Salben, Aetzmittel u. dgl., dagegen erwiesen sich ihm in dieser Krankheit allgemeine und örtliche Blutentleerungen, drastische Purgirmittel abwechselnd mit gelind abführenden Mittelsalzen, kleine Gaben Kalomel, die blauen Pillen, Quecksilbereinreibungen nebst sparsamer, rein vegetabilischer Kost, mässige Bewegung im Freien, mit Beschattung und Schonung der Augen, im späteren Zeitraume ableitende Hautreize verschiedener Art (auch Setaceen), Emmenagoga, bei unterdrückten Hämorrhoiden kleine Gaben Schwefel und Aloë, stets sehr heilsam. Erst nach Beseitigung aller entzündlichen Reizung, wenn das Skleralstaphylom sich zu vergrössern droht, hält er den örtlichen Gebrauch von verdünntem laud. liq. Sydenh. für zulässig. — In einigen sehr seltenen Fällen soll die Entzündung dagegen ursprünglich von der Bindehaut ausgehen und in umgekehrter Richtung, doch

mit gleichem Endresultate bis in die Choroidea verbreiten. Die Behandlung bleibt auch für diesen Fall gleich, führt aber viel rascher zu dem erwünschten Ziele, weil die Krankheit dann nicht so hartnäckig ist.

Weil Arlt, in seinem Berichte über diese Behandlung von Sichel *) mit Berufung auf 7 von ihm bis 1848 beobachtete, jedoch gleichfalls des pathologisch-anatomischen Beleges ermangelnde ähnliche Fälle, Sichel's Ansicht über den primären Sitz der Krankheit bestreitet, so kann ich seine Bemerkungen hier nicht übergehen. Nach einer vorläufigen Hinweisung auf J. N. Fischer's Lehrbuch der Augenheilkunde (Prag 1846 S. 57. und 182), wo sich jedoch nur die gewöhnliche, aus andern Lehrbüchern bekannte Charakteristik der Choroiditis, und keine Erwähnung der hier in Rede stehenden Form derselben vorfindet, spricht sich derselbe mit folgenden Worten aus:

„Ref. kann diesen Artikel nicht schliessen, ohne zu bemerken, dass ihn seine Beobachtungen zu der Ansicht gebracht haben, die Krankheit sei eigentlich partielle Skleritis. Wenn in Folge totaler Choroiditis Veränderungen der Iris im ganzen Umfange constant eintreten, lässt sich wohl denken, dass bei einer, der Iris so nahe gelegenen partiellen Entzündung der Choroidea, und zwar von solcher Heftigkeit, dass die darüber straff angespannte Sklerotica hügelartig erhoben wird, die Iris ganz frei bleiben könnte? Ist es wahrscheinlich, dass die partiell entzündete Choroidea blos nach aussen eine Anschwellung verursacht, das Strahlenband, der Ciliarkörper und den vorderen Theil der Netzhaut ganz unverändert lässt? Man sieht es der hügelartigen Anschwellung übrigens deutlich an, dass sie nicht durch Emporgehobenwerden, sondern durch Infiltrirtsein, durch Schwellung des Gewebes der Sklerotica und des zunächst an derselben gelegenen strafferen Zellgewebes bedingt ist. Ist diese Anschwellung geschwunden, hat sich die Röthe längst schon verloren, dann bleibt noch lange ein livider Fleck zurück. In keinem Falle sah Ref. auch nur die geringste Andeutung zur Staphylombildung in Folge *dieser* Krankheit. In 3 (von 7) Fällen hingegen beobachtete Ref. eine andere Folge, die weder Sichel noch Prof. Fischer angemerkt haben, nämlich Trübung der Hornhaut an der, jenem Hügel der Sklera zunächstliegenden Stelle vom Rande der Cornea gegen deren Centrum hin allmälig abnehmend, in keinem Falle sehr intensiv, und nach gehobener Grundkrankheit (in der Sklera) allmälig von selbst oder beim Gebrauche von Jod- oder Mercurialsalben weichend. Nur in diesen 3 Fällen war das Gesicht getrübt und zwar, wie es schien, entsprechend der entzündlichen Trübung der Hornhaut. Die von der in Rede stehenden Krankheit befallenen Individuen waren: eine Frau von 70, eine von 50 und ein Mann von 56 Jahren, sämmtlich Symptome träger Circulation in den Unterleibsorganen darbietend und zu dahin gerichteter Behandlung auffordernd; die anderen 4 waren Individuen zwischen 20 und

---

*) Prag. med. Vierteljahrschr. a. a. O.

30 Jahren (1 weibliches, 3 männliche) mit mehr oder weniger deutlich ausgesprochener lymphatischer Constitution, 3 davon schon mehrmals von skrofulösen Augenleiden heimgesucht."

Pilz, welcher bei Erwähnung dieses Urtheils von Arlt sich noch viel stärker gegen Sichel's Ansicht ausspricht*) und die Krankheit, wovon er jedoch eine von der obigen ganz abweichende Beschreibung macht, gradezu für *Tuberculose der Sklerotika* erklärt, hatte gewiss keinen Fall der von Sichel beschriebenen Art vor Augen.

## Eigene Beobachtungen nebst Analyse derselben.

1. *Beobachtung.* In einem mit Sichel's Beschreibung der partiellen Choroiditis dieser Art vollkommen übereinstimmenden Falle, wozu nebst vielen anderen Aerzten auch Arlt pro consilio geladen wurde, hatte ich schon im Jahre 1842 dies Leiden bestimmt und ausdrücklich für eine partielle Choroiditis erklärt, und als solche ganz im Sinne der von Sichel und Ammon empfohlenen Heilmethode behandelt. Es war eine beinahe 80jährige Dame von übrigens gesunder Körperbeschaffenheit und ungewöhnlicher Lebhaftigkeit des Geistes, welche beinahe 16 Monate lang unter wiederholten Nachlässen und Exacerbationen daran litt. Die Krankheit zeigte sich frei von jeder Complication, und ihre oben aufgezählten wesentlichen Zeichen erschienen so rein und charakteristisch ausgeprägt, dass eine weitläufige Herzählung des ganzen langen Krankheitsverlaufes nur zu ermüdenden und nutzlosen Wiederholungen führen müsste. Die subconjunctivale, rundliche, einem kleinen derben Fleischgewächs ähnliche Geschwulst von 2''' im Durchmesser sass während des ganzen Verlaufes der Krankheit unbeweglich auf der äusseren Seite der Sklera des linken Auges, etwa 2½''' vom Hornhautrande entfernt, gewöhnlich nur in ihrem nächsten Umkreise von einer gleichmässigen, matten Rosenröthe der Sklera, und einigen umherschlängelnden, ausgedehnten Blutgefässen umgeben. Bei jeder Exacerbation breitete sich die Röthe und Injection des Unterbindehautgewebes und der Conjunctiva selbst, von dieser Geschwulst, wie von einem Centrum ausstrahlend, mehr oder weniger über die Vorderfläche des Bulbus aus. Die Iris blieb während des ganzen Krankheitsverlaufes, bei den heftigen Exacerbationen, wie nach dem Erlöschen der Entzündung, bis zu dem später erfolgten Tode der Kranken gegen das Licht stets contractil und von aller bemerkbaren Affection frei. Das Sehvermögen trübte sich wohl zuletzt, jedoch hauptsächlich nur in Folge des in dem erkrankten Auge sich allmälig entwickelnden grauen Staares. Sehr langsam plattete sich die Geschwulst ab und verschwand. An ihrer Stelle erschien die Sklera endlich atrophisch, durchscheinend, bleigrau, und merklich vorgetrieben. Nachdem die Kranke später unter anderweitigen, durch einen Sturz her-

*) Prag. med. Vierteljahrschr. Bd. 24. Orig. Abh. S. 44. in seinem Aufsatze über Hornhautexsudate.

beigeführten schmerzhaften Leiden der Hüfte an Marasmus gestorben, war es mir vergönnt, das erkrankte Auge anatomisch zu besichtigen.

*Sectionsbefund.* Die Untersuchung der Hüfte war nicht gestattet. Im übrigen Körper fand sich ausser einer geringen Verknöcherung der Aortenklappen und geringer oberflächlicher Erweichung einiger Stellen der Darmschleimhaut nichts Bemerkenswerthes. Um das krankhafte linke Auge ohne irgend eine äusserlich zu bemerkende Entstellung im Gesichte der Verblichenen zu untersuchen, bahnte sich Prof. Bochdalek, welcher die ganze Section vornahm, nach Eröffnung der Schädelhöhle den Weg zum Auge durch das Orbitalgewölbe. Das auf solche Art blosgelegte und ohne Trennung der Bindehaut nur theilweise von seinen organischen Verbindungen gelösete Auge wurde von der hinteren Seite aus geöffnet. Wir fanden an der, dem äusserlich sichtbaren Skleralstaphylom entsprechenden Stelle, zur Ueberraschung eines der anwesenden Aerzte, welcher hier eine „Varikosität“ erwartete, zwar nichts davon, statt dieser aber ebendaselbst und in beträchtlichem Umkreise die Choroidea ihres Pigments beraubt, blass röthlichbraun und mit der Sklera fest und untrennbar verwachsen; die Krystalllinse leicht getrübt, die übrigen Theile des Auges aber nicht merklich verändert.

Die Gewissheit, womit ich das Leiden dieser Kranken noch bei ihrem Leben so bestimmt, „als hätte es mir das Scalpel gezeigt“, für partielle Choroiditis erklärte, stützte sich auf die Erwägung mehrerer früher von mir beobachteten Fälle, denen zum vollständigen Beweise meiner Ansicht nur ein bestätigender Leichenbefund, wie der hier mitgetheilte, fehlte. Wir sind (als Aerzte glücklicher Weise) nicht immer in der Lage, den Sitz einer Krankheit in jedem concreten Falle auf dem sichersten und kürzesten Wege, durch Gegenüberstellung des Krankheitsverlaufes mit dem Leichenbefunde zu eruiren. Gar oft müssen wir uns bei unseren Forschungen nur mit dem einen oder dem andern Befunde begnügen, dann aber durch Vergleichung vieler, unter verschiedenen Bedingungen und Umständen theils im Leben beobachteten, theils auch anatomisch untersuchten analogen Fälle, und durch Berücksichtigung der bekannten physiologischen und pathologischen Verhältnisse der betheiligten Organe, auf indirectem Wege, zur Erkenntniss der Wahrheit zu gelangen suchen. Die ganze Diagnostik insbesondere enthält keinen wahren Satz, der anders als nur durch *Verbindung* dieser beiden Untersuchungswege (da jeder für sich allein unzulänglich bleibt) erforscht und sicher gestellt worden wäre.

2. *Beobachtung.* Meine früheste Beobachtung dieser Form von partieller Choroiditis, zwar sehr unvollständig, doch so lebhaft, dass sie meinem Gedächtnisse das oben beschriebene eigenthümliche Krankheitsbild für immer einprägte, datirt sich vom Jahre 1832 und betraf einen berühmten Gelehr-

ten von rüstigem Körperbau, sehr vollblütig, etwa 38 Jahre alt, welcher während meiner zweimonatlichen Behandlung bei jedem Nachlasse der Entzündung eigensinnig zu seinen gelehrten und anderen Geschäftsarbeiten zurückkehrte (unter anderen einmal auf dem Dachboden die ganze verstaubte Correspondenz seines berühmten Vaters durchsah und ordnete), endlich ungeheilt Prag verliess und dann noch in Wien, wie mir berichtet worden, mehr als 5 Monate lang bis zu seiner Herstellung zurückgehalten wurde. Die kleine Subconjunctivalgeschwulst sass hier ebenfalls zur äusseren Seite der linken Cornea, ein Paar Linien von ihrem Rande entfernt, unmittelbar auf der Sklera fest.

Wenn ich bei diesem Kranken die häufigen Recidiven besonders seinem zweckwidrigen Verhalten zuzuschreiben geneigt war, so kamen mir in der Folge mehrere Fälle derselben Art vor, welche unter viel günstigeren Umständen eine eben solche oder noch grössere Hartnäckigkeit und Neigung zu Recidiven oder vielmehr Exacerbationen bewiesen, da die charakteristische Subconjunctivalgeschwulst auch ausser den heftigeren Anfällen der äussern Ertzündung bis zum Schlusse der ganzen Krankheit nie verschwand. Sofern diese Fälle mit Sichel's Beschreibung mehr oder weniger genau übereinstimmen, und sich darum besser in einer summarischen Darstellung worauf ich später zurückkommen werde) zusammenfassen lassen, so darf ich sie hier füglich übergehen, und muss nur vorläufig bemerken, dass der tiefe, unveränderliche Sitz und das äussere Aussehen der Entzündungsgeschwulst, mit der Lupe wiederholentlich und genau untersucht, ihr träger Charakter und langwieriger Verlauf, ihr *constanter* Ausgang in Atrophie der vor ihr früher besetzten Stelle der Sklera mit oder ohne staphylomatöse Vortreibung der letzteren, von mir als vollgültige Beweise erkannt wurden, *dass diese Geschwulst, soweit sie von aussen sinnlich wahrnehmbar erscheint, sich als wahre parenchymatöse Entzündung einer umschriebenen Stelle der Sklera selbst darstelle, dass aber eine so tief greifende und langwierige Entzündung des Skleralgewebes ohne Betheiligung des nächst anliegenden Theils der Choroidea kaum denkbar sei.* Der erste Fall aber, der meine Aufmerksamkeit auf den primären Ausgangspunct dieser Art Entzündung von der Choroidea aus hinlenkte, war von so ungewöhnlichen und merkwürdigen Umständen begleitet, dass ich eine etwas ausführlichere Mittheilung desselben für nöthig erachte.

3. *Beobachtung. Wilhelm Wallstein*, Schuhmachergesell, 22 Jahre alt, übrigens scheinbar gesund und kräftig gebaut, suchte zuerst am 14 September 1837 wegen Erkrankung seines rechten Auges meine Hülfe. Er hatte sich ein Jahr vorher beim Nähen mit der Ahle den untern Theil der Sklera

des rechten Auges nächst dem Hornhautrande durchstochen. Die hierauf folgende Entzündung wich der Anwendung kalter Umschläge binnen 8 Tagen und hinterliess, ausser einem leichten Nebelsehen, ein ganzes Jahr hindurch kein bemerkbares Leiden an dem verletzten Auge. Erst seit 8 Tagen bemerkte er darin eine grössere Gesichtstrübung mit Lichtscheu, Thränenfluss, Gefühl von Brennen und Beissen im Auge, und bei der Näharbeit Schmerzen in der rechten Augenbraungegend. Farbe, Structur und Bewegungen der Iris normal, nur der unterste Theil der Linse leicht getrübt; von einer Narbe an der Stelle der erlittenen Stichwunde ist jetzt kaum eine Spur zu entdecken. Nach einem Aderlass von 8 Unzen, einem Abführmittel und Einreibungen von Ung. hydrarg. cin. mit extr. hyoscyami verschwanden die entzündlichen Zufälle rasch bis zum 17. September, ohne Verminderung des Nebelsehens, „eines weissen Scheins", durch welchen er jedoch einen ihm vorgehaltenen Schlüssel, eine Feder u. dgl. unterscheiden konnte. Unter dem Gebrauche resolvirender und gelind abführender Pillen besserte sich bereits das Sehvermögen, als am 6. October nach wieder vorgenommener Arbeit und kaltem Waschen der Augen eine heftige Entzündung des rechten Auges mit dichter Gefässinjection der Bindehaut, gleichmässiger über die ganze Vorderfläche der Sklera verbreiteteter Rosenröthe, Unbeweglichkeit der Iris mit bedeutender Pupillenverengerung, grosser Lichtscheu, stechenden, das Auge, die Augenhöhle und derer Umgebungen durchfahrenden Schmerzen ausbrach. Es wurde daher am 7. October ein neuer Aderlass von 8 Unzen gemacht, ein Inf. sennae. c. sal. Glaub. et nitro gereicht, und da die Entzündung nicht nachliess, die Iris sich zu entfärben begann, am 8. October noch 14 Blutegel an die rechte Schläfe gesetzt. Am 11. October waren die Schmerzen und Lichtscheu nur wenig gemildert. Die Röthe und das Gefässnetz in und unter der Bindehaut aber mehr auf den unteren Theil des Bulbus, besonders nächst dem untern Hornhautrande, da wo angeblich die Ahle ins Auge gedrungen war, und wo jetzt die Sklera ein wenig vorgetrieben erscheint, beschränkt. Daselbst zeigte sich ein oberflächliches, gelblich weisses Bläschen in der Bindehaut, welches angestochen eine geringe Menge seröser Flüssigkeit entleerte. *Am 15. October.* Kein Schmerz, die beim unteren Hornhautrande noch immer injicirte und geröthete Cojunctive ist nun mehr durchscheinend, die unter ihr liegende Sklera, an dieser Stelle auch mehr vorgetrieben, zeigt in der Gegend, wo früher das oberflächliche Bindehautbläschen sass, zwei bräunliche Puncte. Der nächst angränzende Theil der Hornhaut und ihres Randes erscheint nun bläulich weiss getrübt. *Den* 19. *October.* Massiger Schmerz im Auge, die Röthe der Bindehaut vermindert, die unter dieser an der vorgetriebenen Sklera vorher bemerkten zwei bräunlichen Puncte sind nur zu einem einzigen kleinen, dunkelrothen Wulst verschmolzen, der unter der Bindehaut an der Sklera nächst dem untern Hornhautrande fest sitzt, mit einer blassen Röthe der Sklera, und strotzenden, hin und her gewundenen Blutgefässen umgeben ganz so aussieht, wie die oben mehrmals beschriebene Subconjunctival- (oder richtiger Skleral-) Geschwulst. — Am Abend desselben Tages ein wiederholter Anfall der heftigsten Schmerzen, die sich über die rechte Kopfseite bis in den Scheitel verbreiten, und durch einen Aderlass und durch am folgenden Tage an die rechte Schläfe applicirte Blutregel nur temporär erleichtert wurden. Die Röthe der Bindehaut und des tiefern Zellge-

webes ist am 20. October wieder mehr verbreitet, die dunkel- und etwas bläulich rothe Skleralgeschwulst mehr erhaben und gewölbt, länglich rund (etwas über 2" lang und nahe an 2''' breit) erscheint bei genauer Untersuchung mit der Lupe als ein dichtes Convolut von äusserst feinen, in einer bläulichen, gelatinösen Masse versenkten Blutgefässverzweigungen, welche Grundmasse man füglich als die erweichte und aufgelockerte Skleralsubstanz selbst betrachten kann. Die ganze Iris ist nun starr und missfärbig, die Pupille sehr zusammengezogen und mit Faserstoff-Exsudat verstopft; das Sehvermögen auf die blosse Lichtempfindung beschränkt. *Den* 22 *October.* Neue Exacerbation, die Skleralgeschwulst weniger dicht injicirt mit bläulich durchscheinendem Grunde. *Den* 25. *October.* Zwei Tage blieb der Kranke mehr von den Schmerzen verschont; heute wieder furchtbare Schmerzen im Auge und im ganzen Kopfe, der Bulbus fühlt sich sehr hart und gespannt an, seine ganze vordere Hälfte geröthet, heisser, reichlicher Thränenfluss, die Skleralgeschwulst stark vorgetrieben. Ich entschloss mich zu einem tiefern Einstich in dieselbe nach der Richtung ihres Längendurchmessers (in der Richtung eines dahin verlängerten Radius der Cornea), worauf sogleich aus der Tiefe eine kleine Menge sehr dicken, klebrigen Eiters hervorquoll. Noch am selben Tage verschwanden alle Schmerzen, und kehrten in so bedeutendem Grade nicht mehr zurück. Unter dem Gebrauche kleiner Gaben von Calomel mit Belladonna, Senega, gelinder Abführmittel, Quecksilber-Einreibungen u. dgl. verschwanden allmälig alle Entzündungsphänomene. *Am* 28. *October* drängte sich aus der Stichwunde die Hyaloidea in Gestalt einer wasserhellen Blase hervor, die in der Mitte mit einem schwarzen Pigmentpuncte bezeichnet war und bis zum 31. October ohne zu platzen allmälig wieder zurückkehrte, während sich neben ihr aus dem obern Wundwinkel eine grosse Menge Eiter ergoss. Der Eiterausfluss dauerte mit zeitweiligen kurzen Unterbrechungen den ganzen November bis zum 12. December fort, an welchem Tage sich zuerst im Grunde der Wunde ein einzelnes rothes, in weissliches Exudat gehülltes Fleischwärzchen zeigte. War früher die Eiterabsonderung sehr reichlich und langwierig, so nahm jetzt unter merklicher Besserung des Sehvermögens und Nachlass aller abnormen Erscheinungen am Auge die wuchernde Granulation der Wunde rasch und im Uebermasse zu, erreichte (da ich mich in diesem Falle absichtlich enthielt, sie durch thätiges Eingreifen zu beschränken) am 4. Jäner 1838 ihre grösste Höhe und verminderte sich hierauf allmälig unter fortschreitender Heilung der Wunde bis zum 20. Jäner, wo die Pupille noch sehr klein und unbeweglich, aber nicht mehr so dicht mit Exsudat verstopft, und die Lichtempfindung recht deutlich war. Einige Tage später war die Wunde vernarbt und die Sklera im Umkreise der kleinen Narbe verdünnt, bläulich und wenig vorgetrieben. Der Kranke liess sich anderer unbedeutender Beschwerden wegen noch einigemal bei mir sehen, das letztemal am 15. September 1838. Die Stelle, wo sich die Narbe befand, war etwas eingezogen und bläulich, übrigens der ganze Umfang des Bulbus nicht verkleinert, die Iris entfärbt, starr, die Pupille klein, mit einem faserigen Gewebe gefüllt, die Lichtempfindung nicht aufgehoben.

In diesem Falle entwickelte sich die Krankheit, zunächst durch Anstrengung der Augen in gebückter Stellung bei der

Näharbeit angeregt, unter bedeutungsvoll drohenden subjectiven Symptomen, womit Anfangs die an der Oberfläche des Auges wahrnehmbaren Erscheinungen in keinem Verhältnisse standen; viel später gesellte sich ein entzündliches Leiden der Bindehaut und Sklera hiezu. Der primäre und beständige Ausgangspunct aller Entzündungs-Phänomene sass offenbar unter der Sklera, in der Tiefe der ein Jahr vorher erlittenen durchdringenden Stichwunde. Die Iris kann von der eingedrungenen Ahle nicht getroffen worden sein, da sie ein volles Jahr nach der Verletzung noch in ihrer Structur, Farbe und Function normal geblieben. Wahrscheinlich war die Ahle in der Nähe des untern Hornhautrandes durch die Sklera und Choroidea in den Ciliarkörper gedrungen, und hat den untern Rand der Linse wenigstens berührt oder erschüttert, weil diese ein Jahr nachher am untersten Theile etwas getrübt erschien. Die Wunde und die sie begleitende Entzündung heilte zwar in kurzer Zeit, wobei das in den Wundkanal und ins Parenchym der Wandungen desselben abgesetzte Exsudat sich zu einem Narbengewebe organisirte. Die sehr gefäss- und nervenreichen, dieses Narbengewebe zunächst einschliessenden Gebilde, der Ciliarkörper und die Choroidea, konnten ein ganzes Jahr lang, durch wiederholte Anstrengung der Augen bei der Näharbeit gereizt, in einem dem Kranken selbst unmerkbaren Zustande von Hyperämie und chronischer Entzündung verharren, bis diese durch einen neuen Reiz gesteigert, den höchsten Grad erreichte und in Eiterung überging. Merkwürdiger Weise folgte einer so reichlichen und langwierigen inneren Eiterung des Auges keine Atrophie des Bulbus nach, was nur dadurch erklärlich scheint, dass die Eiterung während ihrer ganzen Dauer auf einen kleinen abgeschlossenen Raum beschränkt blieb, bis durch rechtzeitige Oeffnung des Abscesses dem angesammelten Eiter ein freier Abfluss nach aussen verschafft wurde; wirklich traten während des ganzen Verlaufs der Krankheit keine Erscheinungen auf, woraus man auf eine weitere Verbreitung des Eiterungsprocesses oder auf Eitersenkungen zwischen den häutigen und anderen inneren Gebilden des Auges hätte schliessen können. Es war also eine ganz abgeschlossene Abscesshöhle da, welche durch ihre allmälige Ausdehnung und durch Druck auf die von der Sklera straff zusammengehaltenen innern Theile des Auges die heftigsten, durch kein anderes Mittel als durch die Eröffnung des Abscesses besiegbaren Zufälle erregte. Erst während dieser Zufälle breitete sich die Entzündung

von der nächsten Umgebung der Abscesshöhle auf die Iris, einen Theil der Sklera und Cornea, und wahrscheinlich auch auf einen weiteren Umkreis in der Choroidea selbst aus. Die Abscesshöhle lag nicht unmittelbar unter der Sklera, denn nach dem tiefern Einstich quoll Anfangs nur eine sehr geringe Menge dicken Eiters hervor, dann drängte sich der Glaskörper mit der Hyaloidea vor, und erst später bahnte sich der Eiterabfluss vor und neben der Hyaloidea einen weitern Ausweg, welche Umstände auf den Sitz des Abscesses im Ciliarkörper hindeuten. Für den Zweck der gegenwärtigen Untersuchung aber verdient insbesondere hervorgehoben zu werden: 1. Dass in diesem Falle, wo die Entzündung unzweifelhaft primär von der Choroidea und dem Ciliarkörper, als Theil derselben, ausgegangen war, die äusseren Erscheinungen an der Sklera vollkommen deutlich und genau so, wie in allen anderen Fällen dieser besondern Form von Augenentzündung, über deren primären Sitz in der Choroidea ich mir früher kein so bestimmtes Urtheil zutrauete, sich gestaltet haben, nur mit dem einzigen Unterschiede, dass diese charakteristischen Erscheinungen hier unter äusserst heftigen Zufällen und in viel rascherer Folge sich entwickelten; und 2. dass durch diesen Fall die Möglichkeit und das wirkliche Vorkommen eines von keinem anderen Beobachter früher bemerkten Ausgangs dieser Entzündungsform in Eiterung sichergestellt ist. Weil der letzterwähnte Ausgang dieser Krankheit zu den seltensten Ausnahmen gehört, so mag noch eine zweite Beobachtung ähnlicher Art zur Vergleichung mit der nächst vorhergehenden, hier einen Platz finden:

4. *Beobachtung.* *Carl Menger*, Leistenschneider, 24 Jahre alt, übrigens scheinbar gesund, klagt am 19 August 1844 über einen bedeutenden, seit 2 Tagen anhaltenden Schmerz im rechten Auge. Dasselbe Auge ist bereits seit 3 Jahren nach einer im allgemeinen Krankenhause überstandenen acuten Bindehaut-Blennorrhöe, in deren Folge sich jetzt ein grosses Staphylom der untern Hälfte der Cornea mit Pupillensperre zeigt, erblindet. Gegenwärtig erscheint die Skleral-Bindehaut netzartig injicirt; unter derselben am obern Theile der Sklera, etwas zur äussern Seite hin, und einige Linien vom Hornhautrande entfernt, bildet sich ein Knäuel dicht unter einander verworrener dunkler Blutgefässe auf blass geröthetem Grunde. (8 Blutegel an die rechte Schläfe, Potio lax. fortior). Den 23. *August.* Keine Erleichterung. Der Schmerz im Auge noch viel heftiger, rechtseitiger Kopfschmerz mit Schlaflosigkeit. Die Augenlider angeschwollen. (Aderlass von 8 Unzen, die Sennamixtur wiederholt). 25. *August.* Bedeutender Nachlasss der Schmerzen, aber die Augenlider-Geschwulst grösser, die Skleralbindehaut hochgeröthet und chemotisch angeschwollen. wodurch fortan alle subcon-

junctivalen Erscheinungen verdeckt bleiben. Die Cornea grösstentheils weisslich infiltrirt. 26. *August.* Die Geschwulst der Augenlider und der Bindehaut noch viel grösser, bei mässigen Schmerzen im Auge und ohne blennorrhoische Absonderung. (Aqu. destill. unc. 1, Argenti nitr. gr. 1, täglich einmal ins Auge einzutropfen). 27. *August.* Die Augenlidergeschwulst beträchtlich abgefallen, dagegen nicht bloss die chemotische Bindehautgeschwulst vergrössert, sondern auch die unter ihr fühlbare Sklera an ihrem obern Theile offenbar vorgetrieben. Die Vortreibung der oberen Hälfte der Sklera nimmt in den folgenden Tagen, ohne gleichzeite Steigerung der Schmerzen, fortwährend zu. 31. *August.* Auf der chemotischen Bindehautgeschwulst zeigt sich ohne alle Verminderung derselben, etwas über und zur äussern Seite der Cornea (da wo früher der subconjunctivale Gefässknäuel sichtbar war) ein kleines oberflächliches Geschwürchen. 3. *September.* Die Bindehautgeschwulst nimmt allmälig ab. 7. *September* ist dieselbe soweit abgefallen und durchscheinend, dass man unter ihr die wirkliche Vortreibung des obern Theils der Sklera auch mittelst des Gesichtssinnes wahrnehmen kann. Gerade unter dem Grunde des mehr ausgebreiteten oberflächlichen Bindehautgeschwürchens zeigt sich in der Sklera ein geschlossener Eiterpunct. 13. *September.* Der gelbe Eiterpunct in der Sklera ist viel grösser, über 1 $^1/_2$''' breit, und deutlich vorgetrieben. Nach einem seichten Einstich in denselben floss eine beträchtliche Menge reinen Eiters aus. Die vorsichtig in die Abscessöffnung eingeführte Sonde stiess erst in einer Tiefe von 6'' auf einen Widerstand, wobei sich ebenso wenig wie in der Folge Blut oder etwas dem Glaskorper ähnliches entleerte. Da hier also unter der stark vorgetriebenen Sklera eine weite, abgeschlossene Abscesshöhle zu vermuthen war, das Oedem der Bindehaut und der Augenlider ganz verschwunden, und auch keine andere bedeutende Entzündungszufälle sich am Auge zeigten, so liess ich einen Tag lang erweichende Kataplasmen auf die geschlossenen Augenlider auflegen, wobei noch sehr viel Eiter abfloss, und dann mit destill. Wasser verdünntes laud. liq. Sydenh. 3mal des Tags ins Auge eintropfen. 23. *September* füllt sich die Wunde mit Granulationen. 29. *September.* Die wucherde Granulation drängt sich zu einer beträchtlichen Höhe aus dem Auge hervor und breitet sich auch an der äussern Oberfläche des Auges über die sie umschliessenden Wundränder aus; sie wurde daher mit lap. infer. kräftig getupft. 2. *October.* Da die wuchernde Granulation noch immer rasch zunahm und schon einen beträchtlichen Theil der obern Hälfte des Bulbus bedeckte, so schnitt ich sie an ihrem aus der Wunde dringenden Stiele mit der Scheere ab. Jetzt war es nichtmehr möglich, mit der Sonde in die Höhlung des Auges einzudringen. 12. *October.* Die Wunde geheilt. 27. *October* Keine Entzündungs-Erscheinungen, keine Vortreibung der Sklera, diese in der Gegend der Narbe bläulich, die Cornea noch sehr trüb. Die Bindehaut schlaff, im äussern Winkel tief unter der Skleralbindehaut zeigen sich noch einige strotzende Blutgefässe. — Am 3. Mai 1852, also beinahe 8 Jahre nach jener Krankheit, sah ich den Patienten wieder. In der Zwischenzeit waren seine Augen nicht wieder erkrankt. Sein linkes Auge ist völlig gesund. Der rechte Augapfel ist im Ganzen verkleinert und etwas in die Augenhöhle zurückgezogen; die Verkleinerung des Bulbus aber rührt hauptsächlich von einer weiten und tiefen grubenähnlichen Einsenkung der Sklera an ihrem obern

und äussern Theile her, welche von der äusseren Seite der Insertion des obern geraden Augenmuskels sich abwärts bis in den Mittelraum zwischen den äussern und untern geraden Augenmuskel erstreckt, von hinten nach vorn sich der Cornea, am meisten etwas über dem horizontalen Durchmesser des Bulbus, fast bis an 2‴ nähert, rückwärts aber nicht ganz zu übersehen ist. Der Umfang dieser Grube ist, soweit man ihn überblicken kann, unregelmässig kreisförmig, und gewissermassen scharf begränzt, indem diese Grube ringsherum steil einsinkt und gegen ihre Mitte hin eine relative Tiefe von 3—4‴ erreicht, der übrige Theil des Bulbus aber (drei seichte Einsenkungen, nämlich in der Gegend des obern, unteren und inneren geraden Augenmuskels, abgerechnet) beinahe seine normale Grösse und Form behalten hat. Am Rande der Grube verzweigen sich einzelne, geschlängelte, strotzende Blutgefässe unter der schlaffen Bindehaut. Die Cornea ist bis auf kaum 4‴ im Durchmesser verkleinert, übrigens ziemlich kreisförmig; ihre obere Hälfte rein, lässt in der Iris gegen ihren obern Rand hin eine kleine schwarze Lücke (ungewiss ob eine accessorische Pupille oder nur eine Entblössung der Uvea) sehen; die untere, einst staphylomatöse Hälfte der Cornea ist in eine ganz glatte graue Narbe ohne alle staphylomatöse Vortreibung verwandelt, so dass jezt die ganze Cornea eine gleichmässige flache Wölbung zeigt.

Unstreitig war auch hier das primäre Leiden eine partielle, doch mehr verbreitete Choroiditis mit dem Ausgange in Eiterung, deren Product in einer abgeschlossenen weiten Höhle, wahrscheinlich zunächst unter der Sklera, zwischen dieser und Choroidea, bis zur Eröffnung des Abscesses angesammelt blieb. Die Veränderungen der Sklera blieben während des Krankheitsverlaufs die längste Zeit hindurch von einem chemotischen Bindehaut-Oedem ähnlicher Art bedeckt, wie solches auch in anderen Fällen von sehr verbreiteter purulenter Choroiditis (z. B. bei der pyämischen Choroiditis) sich zu entwickeln pflegt. — Andere Beobachter und ich sahen die partielle Choroiditis der beschriebenen Art an der vordern Hemisphäre des Auges am häufigsten mehr oder weniger entfernt vom Hornhautrande nach oben oder nach aussen entstehn, was aber nicht zu der Annahme berechtigt, dass die hintere Hälfte des Bulbus davon immer frei bleiben müsse, wo sie nur schwer zu erkennen ist. Folgender, freilich sehr dunkler Fall scheint eben dahin zu gehören.

5. *Beobachtung. Johann Polaczek*, Bahnhofarbeiter, 37 Jahre alt, ist auf dem rechten Auge von seiner frühesten Kindheit her in Folge eines ins Auge gedrungenen Stiches mit einer Gabel vollkommen und ohne alle Lichtempfindung erblindet. Man sieht darauf eine grosse Hornhautnarbe, vollkommene Pupillen - Atresie, Entfärbung und Desorganisation der Iris, ohne auffallende Aenderung der Form und Grösse des Bulbus. Am 22. September 1851 sucht er wegen einer seit 14 Tagen bestehenden Entzündung des erblindeten rechten Auges Hilfe. Diese Entzündung äussert sich durch

einen schwer zu beschreibenden Schmerz im Augapfel, ohne Eingenommenheit und Schmerz im Kopf, dichte Injection und Röthe der Augenbindehaut und des unter ihr liegenden Bindegewebes, und mässigen Thränenfluss. (Potio ex sal. amar.). 23. *September.* Alle Entzündungszufälle gesteigert, nebst heftigem Kopfschmerz und Schlaflosigkeit. (Aderlass von 10 Unzen.) 24. *September.* Der Kranke schlief etwas besser. Der Schmerz im Auge nicht mehr so gar heftig, doch noch immer sehr bedeutend und von einem eigenthümlichen Gefühl im Innern des Auges begleitet, welches er nicht anders als „Sausen“ nennen kann, ohne im Stande zu sein, sich darüber genauer zu erklären. 25. *September.* Da der Schmerz nicht nachliess, so wurden 10 Blutegel an die rechte Schläfe gesetzt und ein stärkeres Abführmittel aus Senna verschrieben. 27. *September.* Grosse Erleichterung. 29. *September.* Röthe der Bindehaut und Thränenfluss sehr vermindert, dagegen mehr drückende Schmerzen im Auge, und eine beträchtliche Anschwellung der Augenlider. 1. *October.* Wegen zu grosser Geschwulst und Spannung der Lider war es nicht möglich das Auge zu öffnen, reichlicher Thränenfluss, Stuhlverhaltung. (Verstärkte Gabe des Abführmittels, Ungu. hydrarg. cin. mit ext. hyoscyami in der Umgebung des Auges einzureiben.) 3. *October.* Der Schmerz im Auge kehrte nach einem mehrtägigen bedeutenden Nachlass in der letzten Nacht wieder sehr heftig zurück. Obwohl die Lidgeschwulst sich bereits sehr vermindert hat, so bleibt das Auge doch geschlossen. 6. *October.* Die Augenlider sind gar nicht mehr geschwollen, aber beide Augen, auch das gesunde, geschlossen theils wegen zu grosser Empfindlichkeit gegen das Licht, indem die Einwirkung desselben auf das gesunde Auge den Schmerz im rechten, längst erblindeten Auge aufs höchste vermehrt, theils wegen Volumsverminderung und merklichen Einsinkens des rechten Bulbus, worüber das obere Augenlid wie gelähmt herabhängt, sich aber mit dem Finger leicht aufheben lässt. Der rechte Bulbus erscheint an seiner vorderen Hemisphäre gar nicht mehr geröthet, ungeachtet des anhaltenden heftigen Schmerzes in der Tiefe der Augenhöhle, der sich auch zur Mitte der Stirn, in die Nase und zum äusseren Augenwinkel verbreitet. Am Abend desselben Tages hatte er das Gefühl, als wenn ihm tief hinten im äusseren Winkel etwas geplatzt wäre, wobei sich aus diesem Winkel, unter bedeutendem Nachlass der Schmerzen eine grosse Menge Eiter ergoss. 8. *October.* Der Eiter ergiesst sich unter allmäligem Schwinden aller Schmerzen noch immer aus dem äusseren Augenwinkel; gereinigt füllt sich dieser Augenwinkel sogleich wieder mit Eiter, ohne dass es möglich wäre, dessen Quelle zu entdecken, da die Bindehaut, Sklera, die ganze vordere Hälfte des Auges, so weit man sie nur übersehen kann, nicht die mindeste Röthe, Anschwellung oder Continuitäts - Trennung zeigt. Zu bemerken ist, dass der Bulbus weder jetzt, noch im früheren Verlaufe der Krankheit aus der Orbita hervorgedrängt, oder in seinen Bewegungen gehemmt erschien; im Gegentheile ist derselbe jetzt offenbar atrophisch, und in die Augenhöhle zurückgezogen. 10. *October.* Kein Eiterabfluss, keine Beschwerden mehr.

S i c h e l sah die von ihm beschriebene Form der partiellen Choroiditis in einigen sehr seltenen Fällen aus einer primären Bindehaut-Entzündung sich entwickeln: Der Gang der Ent-

zündung sei nur umgekehrt, das Endresultat aber gleich. Auch ich sah einigemal etwas dieser Art, wobei es jedoch nie zur Entwickelung jener charakteristischen Skleralgeschwulst kam. Es waren durchaus Fälle, wo von einer ulcerirten Stelle der Bindehaut nicht sowohl die Entzündung, als vielmehr ein tief greifender Ulcerationsprocess bis in das Skleralgewebe eindrang und nach Zerstörung desselben die Choroidea entblösste. Als Beispiel davon kann folgender Fall dienen.

6. *Beobachtung.* Bei *Veronika Wyžral*, 26 Jahre alt, zeigten sich am 30. Juni 1844 auf dem rechten Auge im Gefolge einer seit 14 Tagen bestehenden heftigen Conjunctivitis drei bereits aufgebrochene Bindehautpusteln mit speckigem Grunde, zwei an der inneren, eine an der äusseren Seite der Cornea. Die Conjunctivitis wich allmälig der antiphlogistischen Behandlung bis zum 31. Juli, wo die beiden an der inneren Seite liegenden Geschwürchen in Heilung begriffen waren, das einzeln stehende Geschwürchen der äusseren Seite aber die Sklera in Form einer runden Oeffnung von 1''' Durchmesser, deren Ränder grob injicirt erschienen, durchbohrt hatte und in seinem Grunde die entblösste Choroidea sehen liess. Bei Anwendung des verdünnten laud. liq. Sydenh. heilte auch dieses Geschwürchen in kurzer Zeit. Einen ähnlichen Fall theilt Prof. Fischer (Lehrbuch S. 216) mit.

In allen Fällen, wo die von secundärer Skleritis begleitete particlle Choroiditis nicht in Eiterung überging, stimmen meine Beobachtungen, einige unwesentliche, meist nur graduelle Differenzen abgerechnet, mit Sichel's oben mitgetheilter naturgetreuer Darstellung dieser Krankheit überein. Dieselbe befiel *in solchem mildern Grade*, der Mehrzahl nach, höher bejahrte Personen (von 40—80 Jahren). Unter dem Alter von 28 Jahren ist mir kein Fall davon bekannt. Es waren theils rüstige, wohlgenährte, vollblütige, theils schlaffe, schwächliche, durchaus aber an Unterleibsbeschwerden verschiedener Art, Blähungen, Appetitlosigkeit, Störungen der Darmauslecrungen oder der Menstruation oder an Hämorrhoiden leidende Individuen. Tuberculose, besonders des Unterleibs, war in einem Falle deutlich ausgesprochen. Eine wesentliche Beziehung der Tuberculose oder Scrophulose zu diesem Augenleiden liess sich jedoch nirgend nachweisen. Einige Kranken gaben an, längere Zeit vor dem Ausbruche der Entzündung ein schwer zu beschreibendes lästiges Gefühl im Auge, und bei jeder Anstrengung der Sehkraft einen tiefen, schmerzhaften Druck darin und im Kopfe verspürt zu haben. In andern Fällen waren die subjectiven Symptome auch nach dem Auftreten der äussern Augenentzündung Anfangs unbeachtet geblieben, und diese selbst von einem gewöhnlichen Bindehaut-Katarrh nur durch

ihre Hartnäckigkeit und öftere Rückfälle zu unterscheiden, wobei sich aber allmälig an einer gewissen Stelle der Sklera, meistens an der äussern Seite der Cornea, $\frac{1}{2}$—3‴ von ihrem Rande entfernt, eine beschränkte Gefässinjection zeigt, die sich immer mehr verdichtet, und zu einem kleinen, mit breiter Basis auf der im nächsten Umkreise blass gerötheten Sklera festsitzenden Wulst erwächst, worüber die mehr oder weniger, oder auch gar nicht geröthete Bindehaut sich verschieben lässt. Anfangs nur einem Knäuel von strotzenden, dicht verflochtenen Blutgefässen ähnlich, die auch in der Umgebung, mehr vereinzelt, sich umherschlängeln, wird die kleine Geschwulst später zufolge der sich entwickelnden feinern Injection gleichmässig roth und bekommt endlich das Ansehen einer rundlich oder oval umschriebenen, nur wenig vorragenden kleinen Fleischgeschwulst mit unmittelbar der Sklera aufsitzender breiter Basis und flach-convexer Oberfläche. Die Geschwulst fühlt sich meistens ziemlich derb, viel seltener etwas schlaff an, in welchem Falle ihre Oberfläche nicht so gleichmässig convex erscheint; nie sah ich aber diese zugegespitzt (pointue). Die Breite der völlig entwickelten Geschwulst kann weniger als 1‴ oder auch etwas mehr als 2‴ im Durchmesser, ihre Höhe fast 1‴ betragen. Ihre Farbe ist Anfangs, wie die der Blutgefässe, woraus sie besteht, dunkelroth, dann gleichmässig matt fleischroth, zuletzt ins Livide, Violette ziehend. Untersucht man sie in dieser Periode mit einer guten Lupe, so scheint sie aus einer von zahlreichen, äusserst feinen Blutgefäss - Verzweigungen durchdrungenen, gleichartigen, bläulichen, halbdurchsichtigen Grundmasse von gelatinösem (keineswegs aber fettartigem) Ansehen zu bestehen. Nie zeigt sich an ihrer Oberfläche ein Bläschen oder offenes Geschwürchen; etwa gleichzeitig bestehende Phlyctänen, Pusteln und Gefässinjectionen der Bindehaut zeigen keine Gemeinschaft mit der viel tiefer liegenden Geschwulst. Diese ist, besonders ausser der Zeit der oft wiederkehrenden Exacerbationen, weder schmerzhaft noch sehr empfindlich, verursacht aber gewöhnlich durch ihre Ausdehnung und Reibung ein lästiges Gefühl von Druck bei Bewegungen der Augen und Augenlider. Viel bedeutender sind aber die krankhaften Empfindungen in der Tiefe. Ein fast beständiges Gefühl von Völle und stumpfen Druck im Innern des Auges und Eingenommenheit des Kopfes, ein gewisser Grad von Lichtscheu, ein Unvermögen, irgend einen Gegenstand

ohne tiefen Schmerz im Auge und dessen Umgebung schärfer zu fixiren, bleiben auch bei den grössten *Remissionen* der äusseren Augenentzündung, und oft lange während der Reconvalescenz zurück: steigern sich aber in den meistens ohne nachweisbare äussere Veranlassung wiederkehrenden *Exacerbationen*, unter höherer Röthung der beschriebenen Geschwulst, von welcher aus die sie beständig umgebende begränzte Gefässinjection und Röthe, die ödematöse Anschwellung des Unterbindehautgewebes, der Bindehaut selbst sich über einen viel weitern Umkreis, über die ganze von der Bindehaut bedeckte Vorderfläche des Auges ausbreiten, unter anhaltenden drückenden Schmerzen im Auge, stumpfen oder reissenden neuralgischen Schmerzen der leidenden Kopfseite, grosser Lichtscheu und reichlichem Thränenflusse oft zu einem sehr hohen Grade. Die Entwicklung und Rückbildung der tiefen Skleralgeschwulst gehet sowohl bei den Exacerbationen als während der Remissionen der entzündlichen Zufälle, welche keinen bestimmenden Einfluss auf ihre Zu- oder Abnahme zeigen, unaufhaltsam gleichmässig und äusserst langsam vor sich. Sie ist das beständigste äussere Symptom der Krankheit, welche nicht früher zu Ende geht, als bis jene Geschwulst ihre bestimmten Phasen vollendet hat; erst nach dem Verschwinden derselben ist der Kranke vor Rückfällen und Exacerbationen der äussern Augenentzündung gesichert, wenn auch einige subjective Krankheitserscheinungen mindern Grades sie noch überdauern. Ich sah die Geschwulst an verschiedenen Punkten der vorderen Hälfte der Sklera, und in verschiedenen Abständen von der Hornhaut sich bilden; es waren nicht immer gerade diejenigen Stellen, wo die Ciliararterien die Sklera durchbohren. Wo sie im Beginne der Krankheit entstand, da verblieb sie auch ohne die mindeste Aenderung ihres Sitzes bis zum Ende der Krankheit. Nie sah ich mehr als eine solche Geschwulst an einem Auge, nie beide Augen zugleich, oder in einer noch so langen Zeitfolge nach einander davon befallen. Sitzt die Geschwulst ganz nahe am Hornhautrande, oder erreicht die Entzündung einen hohen Grad von Heftigkeit und grössere Verbreitung, so erscheint auch der nächst angränzende Theil der Hornhaut getrübt, und selbst die Iris entzündet, Symptome von mehr oder weniger Bedeutung, die man aber durchaus nicht als wesentlich betrachten kann. Ebenso wenig ist in diagnostischer Hinsicht dem frappanten Anblick, den eine mit solcher Geschwulst zusammentreffende Pinguecula gewährt, viel Ge-

wicht beizulegen, da etwas sehr Aehnliches zuweilen auch bei andern Ophthalmien, und zwar namentlich auch bei blossen Bindehaut-Entzündungen bemerkt wird *). Melanotische Bildungen (reine Pigmentablagerungen) können hier ebenso wie bei andern Entzündungen zu Stande kommen. — Während der Abnahme der Krankheit plattet sich die Entzündungsgeschwulst der Sklera langsam, wie sie früher zugenommen, ab, wird unter gleichzeitigem Zurücktreten der reichen Gefässentwickelung und Röthe sowohl in ihr selbst, als in ihrer Umgebung, immer bläulicher, da sie nun auch mehr oder weniger deutlich einen schwärzlichen Grund durchscheinen lässt; endlich wird darin die Resorptionsthätigkeit so überwiegend, dass an der früher von der Geschwulst besetzten Stelle fast alles Skleralgewebe aufgezehrt erscheint. Man sieht dann an der atrophirten fla-

---

*) Im Beginne *acuter* katarrhalischer und anderer Entzündungen der Augapfel-Bindehaut, besonders bei erwachsenen Personen, bemerkt man nicht selten nächst dem Hornhautrande umschriebene, von der hochrothen Umgebung stark abstechende hellweisse Stellen, worüber oft jüngere Aerzte, welche meine Poliklinik besuchen, erstaunten, da sie nicht wussten, ob sie dieselben für Exsudate oder für eine beginnende Erweichung und Ulceration der Bindehaut ansehen sollten. Es war nichts als eine Art Pinguecula, wie sich eine solche zu beiden Seiten der Cornea in der Richtung ihres horizontalen Durchmessers mehr oder weniger merklich auch in übrigens gesunden Augen vieler erwachsener Personen in Folge einer Sklerose des Subconjunctivalgewebes zu entwickeln pflegt. Bekanntlich ist das Subconjunctival-Gewebe in der nächsten Umgebung der Cornea in grösserer Menge angehäuft (der sogenannte Annulus conjunctivae). Bei dem häufigen Nicken wird die Bindehaut durch das obere Lid herab, durch das untere ein wenig hinauf verschoben, folglich da, wo beide Lider zusammentreffen und wo sie über die Augapfelbindehaut am straffsten gespannt sind, d. i. in der nächsten Umgebung der Cornea, etwas gefaltet und zusammengedrückt. Das in diese Falte eingeschlossene Zellgewebe verdichtet sich endlich und bildet entweder einen kleinen Wulst, oder flacht sich ab und verwächst so fest mit der Sklera, dass es sich von dieser Stelle nicht weiter verschieben lässt. Was man sonst Pinguecula nennt, besteht wirklich grösstentheils nur aus verhärtetem Zellgewebe, unter welchem sich allerdings zuweilen, wie unter anderen Verhärtungen und Geschwülsten der Hautoberfläche, in späterer Folge secundär auch Fettzellen in grösserer Menge anhäufen können, wo diese kleine Geschwulst dann mit grösserem Rechte auf ihren Namen Anspruch macht. Entsteht nun in der nächst umliegenden Bindehaut rasch eine Entzündung, so können die rothen Blutkügelchen nicht alsogleich in die verengerten Gefässe des sklerosirten Gewebes eindringen. Dieses bleibt so lange weiss, und gegen die rings umher verbreitete Röthe abstechend, bis es von dem ausgeschwitzten Serum getränkt sich auflockert, und somit der Ausdehnung seiner Gefässe mehr Raum gibt.

chen, oder mehr oder weniger vorgetriebenen Stelle die schwarze Choroidea deutlich durch. Das Sehvermögen bleibt durch den ganzen Verlauf der Krankheit, auch bei ihren Remissionen und längere Zeit noch während der Reconvalescenz, in der oben beschriebenen Weise leidend und befangen, erholt sich aber in den gewöhnlichst vorkommenden milderen Fällen der partiellen Choroiditis der vorderen Hälfte des Bulbus endlich fast immer vollkommen, wenn es nicht etwa durch Verbreitung der Entzündung auf die Hornhaut, Iris, den Ciliarkörper und die Linsenkapsel, oder auf einen viel weiteren Theil der Choroidea und Retina in der hinteren Hälfte des Auges einen grösseren Nachtheil erleidet. — Unter den mannigfachen graduellen Varianten dieses Krankheitsverlaufs halte ich nur die eine für erwähnenswerth, wo die partielle Choroiditis bei einem überaus sensiblen, an Tuberculose leidenden Fräulein von ungefähr 28 Jahren unter allen oben angegebenen wesentlichen Erscheinungen ebenso hartnäckig wie in anderen Fällen, jedoch mit dem geringsten Grade von Betheiligung der Sklera an derselben verlief. Indess die Zeichen eines tiefen Leidens der Choroidea, insbesondere die subjectiven Symptome sogar intensiver und anhaltender als bei manchen andern Kranken erschienen, blieb das äussere Bild der Entzündung auch zur Zeit der Exacerbationen verhältnissmässig höchst unscheinbar. Aber das beschriebene, an der Sklera festsitzende röthliche Knötchen war auch hier vorhanden, zwar kleiner als die entzündete Basis einer gewöhnlichen Pustel, jedoch während des ganzen, mehrere Monate langen Verlaufs der Krankheit fast unverändert, ohne sich zu mindern oder zu einem Bläschen auszubilden, fortbestehend und einer bleibenden Wucherung so ähnlich, dass der Bruder der Kranken, selbst ein Arzt, es für ein beginnendes Pterygium zu halten, und mit lap. infernalis zu touchiren geneigt, sich nur durch meine Versicherung, dass es ohne alle äussere Behandlung verschwinden werde, davon abhalten liess. Unter welchen Erscheinungen diese Form der partiellen Choroiditis in den seltenen Fällen ihres Uebergangs in Eiterung auftrete, davon geben oben ausführlich mitgetheilte Beobachtungen (3. 4. 5.) einige Proben.

Fassen wir die bisher angeführten Erscheinungen der unter verschiedenen Umständen beobachteten Krankheit zusammen, um zu einer begründeten Ansicht über den inneren Zusammenhang derselben zu gelangen, so fällt uns die subconjunctivale an der Sklera festhaltende Gefässinjection und die in der be-

troffenen Stelle der Sklera selbst vor sich gehende, bestimmte Phasen (reiche Gefässentwickelung, Auflockerung, Resorption bis zur Atrophie) durchlaufende Metamorphose zuerst auf, welche uns an dem *Dasein* einer Entzündung dieses Theils des Skleral-Gewebes nicht zweifeln lassen. Wie ist aber die *Entstehung* einer so tief greifenden Entzündung in einem Gebilde, wie die Sklera, hier zu erklären, in einem Gewebe, das so ganz und gar gefässarm, dicht und überhaupt so wenig zur Entzündung geneigt ist, dass es in neuester Zeit nicht an augenärztlichen Notabilitäten fehlt, welche aus sehr beachtenswerthen Gründen, auf Versuche an lebenden Thieren, auf Beobachtungen zufälliger Verletzung der Sklera an lebenden Menschen gestützt, sogar das Dasein, die Möglichkeit jeder parenchymatösen Skleritis bestreiten? — Wenn ich gleich dieser extremen Ansicht nicht huldigen kann, nachdem ich selbst bei der anatomischen Untersuchung eines exstirpirten melanotischen Auges das innere Gewebe der Sklera in beträchtlicher Tiefe rosenroth, in der mittleren Schichte sogar hochroth gesehen habe*), und der festen Meinung bin, dass diese eine positive Anschauung durch andere noch so zahlreiche negative Befunde nicht zu annuliren ist, so muss ich doch in Betracht der anatomischen und physiologischen Verhältnisse dieser Membran die Annahme einer primär von ihrem Gewebe ausgehenden Entzündung unter den gegebenen Umständen für eine der unhaltbarsten Voraussetzungen halten. Die wirklich nachweisbare Skleritis entwickelt sich fast immer secundär durch Verbreitung der Entzündung von benachbarten gefäss- und nervenreicheren Organen aus. In den vorliegenden Fällen könnte die Entzündung sich entweder von dem Subconjunctivalgewebe oder von der Choroidea auf die Sklera fortgepflanzt haben. Aber von einer ursprünglichen Entzündung des Subconjunctivalgewebes kann gerade hier am wenigsten die Rede sein, weil eine solche, wenigstens im Anfange der Krankheit, sich entweder gar nicht oder so unbedeutend zeigt, dass sie Monate lang von den Kranken selbst unbeachtet bleibt, und weil in gewissen Fällen, wo die Sklera in Folge einer primären Subconjunctival-Entzündung erkrankt, diess in den bisher näher bekannt gewordenen Fällen nur im Wege einer tiefer eindringenden Ulceration

*) S. den ausführlichen Bericht hierüber in der Prag. med. Vierteljahrschrift. Bd. VIII. S. 145.

unter bedeutend verschiedenen Umständen und Erscheinungen (wie in der 6. Beobachtung) geschieht. Es bleibt also nur die Choroidea als möglicher erster Ausgangspunkt der beschriebenen Entzündungsform übrig.

„Lässt es sich aber wohl denken, dass bei einer der Iris so nahe gelegenen partiellen Entzündung der Choroidea, und zwar von solcher Heftigkeit, dass die darüber straff angespannte Sklerotica hügelartig erhoben wird, die Iris ganz frei bleiben könnte? Ist es wahrscheinlich, dass die partiell entzündete Choroidea blos nach aussen eine Anschwellung verursacht, das Strahlenband, den Ciliarkörper und den vorderen Theil der Netzhaut ganz unverändert lässt?“ Fürs Erste hatte weder S i c h e l, gegen dessen Ansicht diese Zweifel erhoben wurden, noch ein Anderer je den Einfall zu behaupten, dass die äusserlich an der Sklera wahrnehmbare hügelartige Entzündungsgeschwulst nur von einer mechanischen, durch blossen Druck von innen bewirkten Erhebung der straffgespannten Sklera herrühre, oder dass die hier angenommene partielle Choroiditis blos nach aussen eine Anschwellung verursache, die tiefer liegenden Gebilde des Auges aber ganz unverändert lasse. Es ist wahr, S i c h e l erwähnt nichts von Veränderungen am Strahlenband, am Ciliarkörper, am vorderen Theile der Netzhaut: da er aber zugleich offen gesteht, auf solche Art erkrankte Augen nur an Lebenden beobachtet, nie anatomisch untersucht zu haben, so muss man ihm dafür nur Dank wissen, wenn er Ungesehenes nicht so beschreibt, als hätte er es wirklich und mit grösster Genauigkeit untersucht. Ob die Iris dabei frei bleibt oder nicht, hängt, wie obige Beobachtungen lehren, von dem Sitze, Grade und der Ausdehnung der partiellen Choroiditis ab. Zuweilen erscheint die Iris verändert, viel öfter aber gar nicht, weil die Fälle seltener sind, wo die Entzündung ganz nahe am Hornhautrande sitzt, oder sich weit ausbreitet. Die Schlussfolge: Weil in Folge totaler Choroiditis Veränderungen der Iris im ganzen Umfange constant eintreten, so könne die Iris im Falle einer partiellen Choroiditis nicht ganz frei bleiben, ist weder einleuchtend noch erfahrungsgemäss. Gar oft sah ich die Sklera rings um die Cornea mit sogenannten Skleralstaphylomen, als Folgen schleichender partieller Choroiditis, besetzt, ohne in dem Baue und der Function der Iris eine krankhafte Veränderung zu bemerken. Welche Veränderungen hierbei andere

innere Theile des Auges erleiden, lässt sich in den gewöhnlichen heilbaren Fällen kaum mit Bestimmtheit sagen: sie können sehr gross sein, ohne sich äusserlich am Auge durch irgend ein Zeichen kund zu geben *). Endlich kann die Retina an einer einzelnen Stelle vollständig gelähmt sein, ohne dass der Kranke einen Nachtheil an seinem Sehvermögen bemerkt, zumal, wenn die gelähmte Stelle sich in der vorderen Hälfte des Bulbus befindet. Somit ist kein Grund da, um von vorn herein die Annahme einer partiellen Choroiditis in den gegebenen Fällen für unwahrscheinlich oder für undenkbar zu erklären.

Lässt sich aber, wie aus der obigen Erwägung des physiologischen und pathologischen Verhaltens des Skleralgewebes erhellt, für das unbestrittene und in allen solchen Fällen leicht nachweisbare Bestehen einer durchgreifenden parenchymatösen Skleritis kein anderer Entstehungsgrund, als die vorausgesetzte Uebertragung der Entzündung von dem nächst angränzenden Theile der Choroidea auffinden und postuliren, — gewinnt übrigens diese Erklärungsweise durch die Betrachtung gewisser, die ganze Krankheit constant begleitender und lange überdauernder Zeichen eines bedeutenden inneren Augenleidens noch mehr an Wahrscheinlichkeit, so gewährt der Umstand, dass in allen jenen Fällen derselben Art, welche eine anatomische oder chirurgische Exploration zuliessen, die Existenz der par-

---

*) Ein merkwürdiges Beispiel grosser innerer Veränderungen im Auge ohne merkbare Aenderung seines äusseren Aussehens hatte v. Ammon (Deutsche Klinik 1852. N. 14) aufgezeichnet: Die *Symptome* im Leben waren: ein erst 3 Wochen vor dem Tode entstandener Schmerz im Auge, diffuse Röthe im äusseren Theile der Skleral-Conjunctiva, endlich Halbsehen blos mit der inneren Hälfte der Retina. *Nach dem Tode* zeigte das erkrankte Auge *aus der Orbita genommen und von Muskeln und vom Fettgewebe präparirt auf der äusseren Fläche der Sklera keine Spur irgend einer Degeneration.* Ausserdem war Cornea, Iris, Pupille normal. Nach der Durchschneidung des Bulbus in zwei Hälften inmitten der Sklera sah man *in dem vorderen Segmente Linse, Glaskörper, Ciliarfortsätze, Uvea, Pupille, den vorderen Theil der Netzhaut im normalen Zustande und in der normalen Lage.* Im hinteren Segmente sass an der äusseren Seite des Bulbus *auf der inneren Fläche der Sklera von der Eintrittsstelle des N. opticus an nach vorn bis zum Rande der durchschnittenen Sklera ein kugelrunder Tumor, der ungefähr den dritten Theil der Höhle des ganzen Bulbus ausfüllte.* Derselbe hatte die nicht mit ihm verwachsene Choroidea und die Retina in den übrigens durchsichtigen Glaskörper weit vor sich hingedrängt.

tiellen Choroiditis wirklich nachgewiesen wurde, einen Grad von Gewissheit, worüber hinaus, wenigstens auf den Grund der bisher getreu beobachteten Krankheitsfälle, so weit diese reichen, die exacte Pathologie eines verborgenen Organs, wie die Choroidea, keine höheren Ansprüche erfüllen kann. — Wir sehen dieselben Folgen und Produkte (stellenweise Atrophie der Sklera mit oder ohne staphylomatöse Vortreibung derselben, Gewebsdegeneration und Pigmentverlust der Choroidea, Exsudate verschiedener Art in der Choroidea oder in deren nächster Umgebung, Verwachsungen der Choroidea mit der Sklera u. s. w.) auch bei der gewöhnlichen partiellen Choroiditis gar oft unter höchst unscheinbaren oder ganz unmerklichen Symptomen sich bilden. Die Symptome, welche in der hier beschriebenen Form der partiellen Choroiditis auf ein tieferes Augenleiden hinweisen (Gefühl von Völle und stumpfem Druck tief im Auge, eine gewisse Gesichtsschwäche mit Lichtscheu und Unvermögen, Gegenstände schärfer zu fixiren, neuralgische Schmerzen im Auge und in der leidenden Kopfseite nach der Ausbreitung der Ciliarneven und des 5. Nervenpaars u. s. w.) sind fast dieselben, wie bei der gewöhnlichen partiellen Choroiditis, nur intensiver und anhaltender, und mit Symptomen der zugleich entzündeten Sklera und Conjunctiva complicirt, endlich aber nach einer im Ganzen nicht so langen Krankheitsdauer, von ganz gleichen organischen Veränderungen und Produkten gefolgt. Als eine durchaus constante, äusserlich wahrnehmbare Folge der hier in Rede stehenden Krankheitsform wurde in allen von Sichel, Arlt, v. Ammon und mir beobachteten Fällen eine dem Standorte und der Grösse der vorausgegangenen Skleralgeschwulst entsprechende partielle Atrophie der Sklera, und zwar von Arlt und v. Ammon nur flach, von Sichel und mir theils flach, theils mit staphylomatöser Vortreibung der atrophirten Stelle vorgefunden, gerade so, wie die Skleralatrophie auch in Folge der gewöhnlichen partiellen Choroiditis theils flach in Gestalt von bläulichen oder schwärzlichen Flecken, theils in Form von Skleralstaphylomen, welche Formen keine wesentlichen Unterschiede darbieten, aufzutreten pflegt. — In den bisher anatomisch oder chirurgisch untersuchten Fällen der beschriebenen Form von Augenentzündung fand ich einmal da, wo sie den mildesten Grad von Heftigkeit zeigte und sich von jeder anderweitigen Complication rein erwies, genau an der vorher entzün-

deten Stelle Pigmentverlust und Gewebsdegeneration der Choroidea und feste Verwachsung derselben mit der atrophirten und deutlich vorgetriebenen Sklera (Beob. 1); in 2 oder 3 Fällen, wo sie den höchsten Grad von Heftigkeit erreicht hatte (Beob. 3. 4. 5.), Eiterablagerung in einer theils innerhalb theils nächst der betroffenen Stelle der Choroidea abgeschlossenen Abscesshöhle. Hieraus ist zu ersehen, dass die hier beschriebene Krankheitsform alle wesentlichen Charaktere der gewöhnlichen partiellen Choroiditis (die wir bisher fast nur als ein chronisches, sehr langwieriges Leiden kennen) an sich trage, übrigens aber sich davon unterscheide: 1. durch grössere Intensität der auf die Choroiditis selbst zu beziehenden Symptome, und durch die unter gewissen Umständen leicht zu erregende Disposition zum Ausgange in Eiterung, welcher Ausgang bei der gewöhnlichen chronischen partiellen Choroiditis wohl zu den grössten Seltenheiten gehören mag. 2. Durch Beimischung von Symptomen, welche von der Combination der Choroiditis mit parenchymatöser Entzündung des nächstangränzenden Theils der Sklera, und während der Exacerbationen auch von der Verbreitung der Entzündung auf die Bindehaut und andere äussere Theile des Auges herrühen. 3. Durch stetes Verbleiben der Entzündung während des ganzen Verlaufs der Krankheit an einer und derselben eng begränzten Stelle des einen Auges, indess die gewöhnliche partielle Choroiditis öfter beide Augen befällt, und auch in einem Auge allmälig weiter schleichend mehrere Stellen desselben nach einander ergreift. 4. Durch eine mehr abgeschlossene, und im Ganzen kürzere Dauer ihres Verlaufs, und zwar in ihren milderen Graden binnen 3—18 Monaten, bei ihrem Ausgang in Eiterung binnen 1—4 Monaten (die langwierige Eiterung nach der Eröffnung oder nach dem Aufbruche des Abscesses mit eingerechnet): wogegen die gewöhnliche part. Choroiditis ohne bestimmten Abschluss ihrer Dauer unter steten Recidiven oft mehrere Jahre lang umherschleicht. Die Eigenthümlichkeit dieser Form von Choroiditis lässt sich also kurz darauf zurückführen, *dass sie an sich intensiver, daher in ihren höchsten Graden mit grösserer Neigung zur Eiterung und im Ganzen viel weniger langwierig als die gewöhnliche chronische partielle Choroiditis verlaufend, sich leichter auf angränzende heterogene Gebilde (namentlich auf die Sklera) als in der Choroidea selbst weiter verbreitet, und darum beständig auf eine bestimmte Stelle des Bulbus beschränkt bleibt.*

Müssen wir nun, dem bisher Gesagten zufolge, eine mehr als gewöhnlich intensive partielle Choroiditis als primären Ausgangspunkt der äusserlich an der Sklera und Conjunctiva wahrnehmbaren Entzündung betrachten, so bleibt noch der *Uebergang* dieser Entzündung von der Choroidea auf die Sklera unerklärt. Im normalen Zustande bestehet zwischen beiden Häuten ausser den bestimmten Stellen, wo die Arteriae ciliares posticae und anticae die Sklera durchbohren, keine Gefäss- und Nervenverbindung, im Gegentheile sind dieselben, wie es scheint, durch eine von der Arachnoidea oculi gebildete seröse Höhle sonst überall von einander getrennt. Dazu kommt, dass der Sitz der beschriebenen Skleralgeschwulst nicht immer, sondern sehr selten gerade die von den Ciliararterien durchbohrten Stellen der Sklera einnimmt. Nehmen wir aber nebst der primären partiellen Choroiditis noch die ohnehin als gewöhnliche Folge derselben durch die pathologische Anatomie hinlänglich nachgewiesene Verwachsung der Choroidea mit der Sklera an der erkrankten Stelle als vermittelndes Moment solchen Uebergangs der Entzündung an, so lässt sich aus dem längeren *gleichzeitigen* Bestehen beider Momente nicht blos dieser Uebergang, sondern auch der Zusammenhang aller übrigen eigenthümlichen Erscheinungen dieser Krankheitsform leicht und ungezwungen *erklären.* Findet gar keine Verwachsung der entzündeten Choroidea mit der anliegenden Sklera Statt, so kann diese wohl, in Folge des auf sie von innen einwirkenden Druckes, stellenweise resorbirt und atrophisch werden, sich aber bei ihrem grossen Mangel an eigenen Blutgefässen nicht leicht entzünden. Erschöpft sich die Choroiditis im Momente der Ausschwitzung, bevor das Exsudat sich zu einer wahren Verwachsung beider Häute organisirt, so kann die Entzündung ebenso wenig etwas tiefer in das Skleralgewebe eindringen, wenn auch diese Häute sich dann bei der anatomischen Untersuchung mit einander verklebt oder auch fest verwachsen zeigen. War aber die Choroiditis schon ursprünglich mehr intensiv und nicht etwa blos oberflächlich (also nicht fast nur auf die Arachnoidea oculi beschränkt), sondern auch im Choroidealgewebe selbst haftend, dann behauptete sie schon an und für sich, wie alle anderen parenchymatösen Entzündungen, um so beständiger ihren ursprünglichen Sitz mit der Neigung, sich vielmehr in verticaler als in der Flächen Richtung auszubreiten, dann war sie auch nicht so leicht durch die blosse Ausschwitzung zu erschöpfen, hielt noch längere Zeit nach

geschehener Verwachsung der Choroidea mit der Sklera an, die Verwachsung wurde fester und inniger, und bei längerer Dauer der Entzündung drangen immer mehr blutführende Gefässchen aus der entzündeten Choroidea in die mit ihr organisch verbundene Sklera ein, tränkten diese mit ihrem Exsudate, bis sie erweicht und aufgelockert auch an ihrer äusseren Oberfläche die oben beschriebenen Erscheinungen darbot. In allen Fällen, wo diese Form der partiellen Choroiditis in Eiterung überging, zeigte sich unter der Sklera eine abgeschlossene Abscesshöhle, deren Bildung ohne vorhergegangene feste Verwachsung der Choroidea mit der Sklera im ganzen Umfange des Eiterheerdes unmöglich gewesen wäre; denn im entgegengesetzten Falle hätte der Eiter sich zwischen Sklera und Choroidea weiter verbreiten, diese an allen Punkten inficiren und endlich eine allgemeine Phthisis bulbi herbeiführen müssen, wovon die oben mitgetheilten Fälle gerade das merkwürdige Gegentheil zeigen. Soviel zur *Erklärung* der beobachteten Erscheinungen.

In praktischer Hinsicht ist es durchaus nicht gleichgültig, zu wissen, ob wir es bei Behandlung dieser Krankheit mit einer Entzündung des Unterbindehautgewebes, der Sklera allein, oder auch, und zwar in erster Linie mit einer Entzündung der Choroidea zu thun haben, da wir im letzten Falle auf den gefäss- und nervenreichen Bau, und auf die innigen Beziehungen der Aderhaut zur Iris, zur Netzhaut, zu den durchsichtigen Medien des Auges besondere Rücksichten zu nehmen haben, die bei der Cur einer blossen Conjunctivitis oder Skleritis wegfallen. Wenn schon die blosse, vielleicht theuer genug erkaufte Erfahrung den Nachtheil der sogenannten Augenmittel, insbesondere der heut zu Tage allmächtigen Aetzmittel, in dieser Krankheit erwiesen hat, oder der praktische Takt (Instinkt) sie nur mit äussester Vorsicht versuchen oder ganz meiden liess, so zieht doch erst die wissenschaftliche Diagnose den Vorhang von den Gefahren weg, denen der Kranke durch solches Verfahren ausgesetzt wird. Während der specifische heilsame Einfluss der gepriesensten äusseren Mittel auf ein so tief sitzendes Leiden wenigstens problematisch bleibt, muss die Nebenwirkung derselben, die örtliche Reizung, welche sie vermöge ihrer Beschaffenheit oder Anwendungsweise doch immer erregen, und die in Beziehung auf den torpiden Charakter und den trägen Verlauf einer Skleritis sogar angezeigt scheinen könnte, auf die Choroidea fortgepflanzt sich

verhängnissvoll erweisen. Und wie leicht kann ein in der Diagnose und Theorie dieser Krankheit mit sich selbst uneiniger Arzt bei ihrer grossen Langwierigkeit und Hartnäckigkeit durch seinen eigenen Eifer oder durch die Ungeduld der Kranken und ihrer Umgebung zu gefährlichen Experimenten gedrängt werden! Die grösste Gefahr liegt aber hier gerade in jeder bedeutenden Steigerung des örtlichen Reizes; denn es bedarf, was bisher unbekannt schien, was aber mehrere oben mitgetheilte Beobachtungen ausser Zweifel setzen, nur einer bedeutenden Erhöhung der Intensität dieser Entzündung, sei es durch bereits längst bestehende krankhafte Veränderungen im Auge (wie in den Beob. 3. 4. 5), oder durch unzeitige Geschäftigkeit des Arztes oder durch zweckwidriges Verhalten des Kranken, um den Ausgang in Eiterung und deren üble Folgen herbeizuführen. Gelingt es hingegen, nur diesen unter allen Umständen gefahrvollen Ausgang zu verhüten, so muss sich zwar der Arzt und Kranke, auch bei dem besten Verfahren und Verhalten auf eine lange Dauer der Krankheit gefasst machen, darf jedoch hinsichtlich ihrer endlichen Folgen, ihrer zu erwartenden Heilung, fast durchaus beruhigt bleiben. In dieser Hinsicht gestattet die hier beschriebene Art der partiellen Choroiditis mildern Grades, abgesehen von dem sie begleitenden langwierigen und peinlichen Leiden, eine viel günstigere Prognose als die gewöhnliche schmerzlose, partielle Choroiditis: sie bleibt in der Regel blos auf eine kleine Stelle nur eines Auges beschränkt, dauert bei weitem nicht so lange wie diese, führt zu einem vollkommenen und bei weitem günstigeren Abschlusse der Krankheit, lässt ausser einem mehr oder weniger oder auch gar nicht vorgetriebenen einzelnen bläulichen Flecke in der Sklera keine Entstellung des Auges zurück, und bedingt da, wo sie am häufigsten vorkommt, nämlich an der vordern Hälfte des Augapfels in einiger Entfernung von Cornea und Iris, auch keine so grosse und wichtige Veränderung im inneren Organismus des Auges, wodurch die allmälige und völlige Erholung des während der Krankheit befangenen Sehvermögens verhindert werden könnte.

Der entzündlichen Natur der Krankheit gemäss, muss die Heilmethode im Ganzen antiphlogistisch sein, und als solche, mit den durch die Eigenthümlichkeiten der Krankheit gebotenen Modificationen consequent durchgeführt worden. In der Voraussicht einer sehr langen Krankheitsdauer hüte man sich bei der ersten Erscheinung der charakteristischen Injection

und Auflockerung einer Stelle der Sklera gleich vom Anfange her die Kräfte des Kranken durch mehr als nöthig strenge Antiphlogose herabzusetzen. Nichts destoweniger kann zuweilen ein Aderlass nothwendig werden: entweder schon im Beginne der Krankheit bei sehr kräftigen vollblütigen, an grossem Blutandrang gegen den Kopf leidenden Individuen, oder im weitern Verfolge der Cur, wenn der um jeden Preis zu verhütende Ausgang in Eiterung drohet, wenn ein sehr hoher Grad der Entzündung sich durch anhaltende und sehr heftige Symptome kund gibt und der Schmerz sich weit über die leidende Kopfseite verbreitet, wenn die Iris starr wird und sich entfärbt, dabei der Bulbus sehr gespannt, seine Umgebung heiss sich anfühlt u. s. w. — In der Mehrzahl der Fälle mildern Grades aber werden örtliche Blutentleerungen durch Application von 10—15 Blutegeln an die Schläfe oder hinter dem Ohre der leidenden Seite, wenn ein höherer Grad der Exacerbation sie erheischt, dem Heilzwecke genügen, oder in andern Fällen auch diese sich entbehrlich zeigen.

In allen Fällen aber bleibt die sorgfältige Beseitigung der ursächlichen Momente der Krankheit und die dem jeweiligen Krankheitszustande entsprechende Mässigung und Leitung des Entzündungsprocesses die wichtigste Aufgabe des Arztes. Gleich vom Anfange her, wo das Augenleiden sich allmälig unter den gelindesten Reactionserscheinungen zu entwickeln beginnt, muss die Diät und ganze Lebensweise des Kranken zweckmässig geordnet werden. Man gestatte ihm nur eine leicht verdauliche, nicht zu wahrhafte, mehr vegetabilische als animalische Kost, mit Ausschluss aller geistigen und erhitzenden Getränke, und verbiete ihm Alles, was die allgemeine venöse Plethora oder den Orgasmus gegen den Kopf und die Augen unterhalten oder steigern kann, als Mangel an körperlicher Bewegung bei reichlicher Kost, stetes Verweilen in geschlossener, verdorbener Luft, Vernachlässigung der Excretionen, gedrückte Gemüthsstimmung oder Aufregung durch heftige Affecte, durch heftige Anstrengung des Körpers oder Geistes, besonders in gebückter Stellung, Reizung des Gesichtssinnes durch grelles Licht, oder starke Beleuchtungs-Contraste, durch Lesen, Schreiben, Nähen u. dgl, rascher Temperaturwechsel, Einwirkung von Wind, Staub Rauch, u. s. w.

Tritt eine Exacerbation ein, oder zeigt die Entzündung überhaupt einen höheren Grad von Intensität, so ist ein noch viel strengeres diätetisches Verhalten, magere Kost, möglich-

ste Ruhe des Körpers und Geistes, insbesondere des Sehorganes, Enthaltung von jeder Beschäftigung der Augen, Verweilen in einem gelind und gleichmässig erwärmten und beschatteten, mit Vorsicht öfter zu lüftenden Zimmer oder im Bette dem Kranken vorzuschreiben und dafür zu sorgen, dass seine normalen Excretionen, besonders jene des Darmcanals, im Gange bleiben, oder selbst wo nöthig, durch Abführmittel, welche ohne übermässigen Reiz sicher wirken, und bei länger fortgesetztem Gebrauche den Darmcanal nicht erschlaffen (z. B. Senna) in angemessener Weise gefördert werden. Zu drastischen Purgirmitteln möge man nur ausnahmsweise, wo gelindere Mittel nicht ausreichen, aber dann auch immer selten und in vorsichtigen Gaben seine Zuflucht nehmen. Abführende Mittelsalze werden im Anfange und in den Exacerbationen der Krankheit, für sich allein oder mit anderen Abführmitteln verbunden ebenso wie kleine Gaben Calomel mit Vortheil interponirt, später aber zur Zeit der Nachlässe und bei der Abnahme der Krankheit mit gelind anregenden und tonischen Arzneien als rheum, aloe, Schwefel, cichoreum, absinthium, gummi ammoniacum, asa foetida, millefolium, chamomilla, sabina u. dgl. je nach Verschiedenheit anderweitiger besonderer Heilzwecke, namentlich zur Herstellung zurückgehaltener Menstrual- und Hämorrhoidal-Blutungen, vertauscht, nachdem vorher die allgemeine Plethora und die entzündliche Reizung hinlänglich vermindert und dem Blutstrome durch Application von Blutegeln oder blutigen Schröpfköpfen an die geeigneten Stellen, durch scharfe Fussbäder u. dgl. die erwünschte Richtung gegeben worden ist.

Unter den örtlichen, äussern Mitteln empfehle ich vorzugsweise die Einreibungen von ungu. hydrarg. cin. für sich allein oder mit einem Zusatze von extr. hyoscyami oder opium in die Stirn- und Schläfengegend, und im späteren Zeitraume der Krankheit die gleiche Anwendung einer Jodsalbe. Belegen sich die Lidränder mit dickem oder vertrocknetem Schleime, so sind sie geschlossen mit purem lauem Wasser abzuwaschen, und hierauf sogleich mit einem weichen reinen Leinwandläppchen sanft abzutrocknen. Von stärkeren Hautreizen sah ich bei dem höchst beschränkten Gebrauche, den ich davon machte, keinen grossen Nutzen, und halte dafür, dass sie, auch im grösseren Massstabe angewandt, weder znr Abkürzung noch zur Linderung der an sich genug martervollen Krankheit dienen können. Blieb während der Remission eine dumpfe

Eingenommenheit des Kopfes zurück, so wurde sie durch Application eines Krenteigs — des flüchtigsten Hautreizes — im Nacken oder Rücken gewöhnlich leicht beseitigt; ebenso schienen im letzten Stadium der Krankheit an entferntern Stellen des Körpers, z. B. an die Oberarme gesetzte kleine perpetuelle Vesicatore die noch immer wiederkehrenden schwachen Exacerbationen etwas hintanzuhalten. Von der Anwendung der Blutegel, Schröpfköpfe und Fussbäder als ableitender Reize, war schon die Rede.

Liess die Eiterung sich nicht abwenden, hatte sie unter den oben angeführten Erscheinungen schon begonnen, so folgen die heftigsten Exacerbationen rasch auf einander und bleibt alles fernere Heil nur noch von der Isolirung des Eiters in einer geschlossenen Abscesshöhle und von einer frühzeitigen Entleerung desselben nach aussen zu erwarten. Findet keine solche Abschliessung des Eiters Statt, oder bricht der Abscess vor seiner Eröffnung innen auf, so geht in Folge weiterer Eitersenkungen und sogenannter Congestionsabscesse auch die Form des Auges unter langwierigen, furchtbaren Schmerzen zu Grunde. Findet sich aber der Eiter in einer Höhle eingeschlossen, wie in den oben mitgetheilten Fällen (Beob. 3. 4), so ist vor Allem der Ort des Abscesses zu erforschen, um dem Eiter sobald als möglich durch einen tieferen Einstich Abfluss zu verschaffen. In Fällen der partiellen Choroiditis ist der Ort des Einstichs auch dann, wenn er durch keinen deutlichen Eiterpunkt bezeichnet erscheint, da zu wählen, wo die partielle Injection und Auflockerung des Skleralgewebes sass. Wird ein etwas tiefer gelegener Abscess durch den Einstich auch nicht weit genug geöffnet, um sich alsogleich vollständig zu entleeren, so wird doch fürs Erste wenigstens die höchst schmerzhafte Spannung an dieser Stelle des Bulbus behoben, und dann der Abscess selbst in die Lage versetzt, sich in der angebahnten Richtung durch eine sich von selbst erweiternde Oeffnung gänzlich zu entleeren, wobei die ringsumher straff anliegende Sklera wie ein Expulsivverband wirkt, so dass sie zuletzt (wie obige Beobachtungen zeigen) auch die mit wuchernden Granulationen bedeckte innere Wandung des Abscesses hervordrängt. In einem Falle (Beob. 3) unternahm ich nichts zur Beschränkung der massenhaften Wucherung der aus der Stichwunde vorgetriebenen Granulationen, um für den möglichen Fall, wenn mit der ein Jahr vorher eingestochenen Ahle etwas Schmutz oder ein anderer kleiner Körper ins

Auge gedrungen wäre, der Granulation Zeit zu lassen, durch die so lange als möglich offen gehaltene Wunde, alles fremdartige allmälig abzustossen. Bei diesem Verhalten wurde sogar die Form des Bulbus und ein gewisser Grad von Sehvermögen erhalten. Vielleicht hätte bei einem gleichen negativen Verhalten auch in dem anderen Falle (Beob. 4), wo die Abscesshöhle des längst erblindeten Auges allerdings enorm gross war, die nachfolgende partielle Atrophie des Auges noch etwas geringer werden können. Die Wahl der Einstichsstelle kann schwieriger werden, wenn die Sklera (wie in Beob. 4) von einer chemotischen Bindehautgeschwulst bedeckt wird. Hat man die Stelle der partiellen Choroiditis nicht aus einem früheren Stadium der Krankheit noch im Gedächtnisse, oder bekommt man den Kranken erst nach der Entwickelung der Chemose zu Gesichte, so halte man sich bei Erforschung des Ortes des Abscesses an den Complex mehrerer Erscheinungen, die zusammengenommen mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit darauf hinweisen. Nicht allein die chemotische Geschwulst selbst erscheint dann an einer einzelnen Stelle des Bulbus mehr als gewöhnlich entwickelt, sondern man kann durch dieselbe mit dem Finger auch eine merklich vorgetriebene Stelle der Sklera hindurchfühlen; befindet sich der Abscess dem Hornhautrande etwas näher, so zeigt sich dieser und der nächstangränzende Theil der Cornea getrübt oder vorgetrieben, wie auch die Iris an dieser Seite entzündet, wulstig in die Vorderkammer vorragend, oder überhaupt krankhaft verändert. In beiden oben mitgetheilten Fällen (Beob. 3. 4) erschien gleichzeitig mit der Abscessbildung in der Tiefe an der entsprechenden Stelle ein oberflächliches Bindehautbläschen, welches für sich allein nicht viel bedeutet, doch in Combination mit anderen zuverlässigeren Zeichen, als eine im Verlaufe dieser Krankheit nicht sehr gewöhnliche Erscheinung, einige Beachtung zu verdienen scheint.

In der Convalescenz ist eine Diät und der Gebrauch von Heilmitteln zu empfehlen, welche durch Bethätigung eines rascheren Stoffwechsels und grösserer Energie im Ernährungsprocesse die allgemeine venöse Plethora und den Andrang des Blutes gegen den Kopf zu vermindern vermögen: eine leicht verdauliche, mehr nahrhafte Kost, Bewegung in freier, milder Luft, Reisen im milderen Klima und bei schöner Jahreszeit, laue oder kühle Bäder, vorsichtige Waschungen des Kopfes mit kaltem Wasser, der Gebrauch von bittern solvirenden Kräu-

tersäften oder Extracten mit Rheum, der Mineralquellen von Marienbad, Kissingen, Karlsbad, allenfalls mit nachmaligem Gebrauche des Egerschen Franzensbrunnens, Seebäder etc.

## Ueber die Anwendung des Collodiums bei Blattern und Rothlauf.

Von Dr. *Christen*, Secundärarzt des Prager allg. Krankenhauses.

Es war seit langer Zeit das Streben der Aerzte, die nach Blattern zurückbleibenden Narben im Gesichte und den gewöhnlich entblössten Körperstellen, besonders beim weiblichen Geschlechte, wo möglich zu verhüten. Es wurden zu dem Ende die verschiedensten Mittel versucht und angepriesen, welche im Laufe der Zeit, wenn nicht als geradezu schädlich, so doch als unnütz wieder bei Seite gelegt wurden.

In der neuesten Zeit glaubte man im Collodium ein allen Anforderungen entsprechendes Präservativ gefunden zu haben, und die Anpreisungen liessen nicht lange auf sich warten. Obgleich sich schon in vorhinein so manche Bedenken dagegen aufdringen, so konnte man bei den widersprechenden Berichten über dessen Werth nicht geradezu absprechen, ohne sich durch eine wiederholte und ausgedehntere Anwendung in Fällen verschiedener Intensität von der Wirkung desselben überzeugt zu haben. — Die im Prager allgem. Krankenhause nie fehlenden, im Monate Mai besonders zahlreichen Variola-Kranken boten hinreichende Gelegenheit, den Werth des Collodiums in mehrfacher Beziehung zu prüfen.

Das Collodium wurde in den meisten Fällen im Stadium der Stippchenbildung — zu einer Zeit, wo nur überhaupt die Diagnose der Variola mit Sicherheit gestellt werden konnte, bald in geringerer, bald in grösserer Ausdehnung im Gesichte und an den Extremitäten angewendet, und in zwei Fällen das ganze Gesicht damit bestrichen. Die Resultate waren folgende: Mit der Vertrocknung und Schrumpfung des Collodiums erblasste die Röthe der Stippchen und Papeln; es verschwand das leichte Oedem der Haut, und es trat in den bestrichenen und angrenzenden Stellen eine Spannung ein, welche sich mit der vorschreitenden Entwickelung der Blattern und gleichzeitig zunehmenden Infiltration der Haut in der nächsten Umgebung der bestrichenen Stellen, besonders aber in jenen Fällen,

bei welchen das ganze Gesicht mit Collodium überzogen worden war, bis zur Unerträglichkeit steigerte, und die Kranken in dem Grade belästigte, dass man sich noch vor Ablauf der Variola zur theilweisen oder gänzlichen Entfernung entschliessen musste. — Die fernere Entwickelung der Variola wurde weder verhindert noch vermindert, sondern bloss so modificirt, dass die Papeln unter der Collodiumdecke glatte Eiterpunkte bildeten, welche beim Vorschreiten des Eiterungsprocesses zusammenflossen und in schweren Fällen eine beinahe ununterbrochene Eiterschichte bildeten. Die Verdunstung der flüssigen Eitertheile wurde in dem Grade gehindert, dass sich unter dem Collodium noch flüssiger Eiter befand, als die Blattern an den übrigen Körpertheilen bereits zu Krusten vertrocknet waren. — Musste das Collodium der unerträglichen Spannung wegen theilweise oder gänzlich entfernt werden, so bemerkte man bald nach aufgehobenem Drucke capilläre Extravasate in Form von zahlreichen Ekchymosen unter die vom arrodirten Corion gelöste Epidermis treten, welche bald eine dunkel Färbung annahmen und den Variola-Kranken ein noch abschreckenderes Aussehen verliehen. Die Eiterung hatte als natürliche Folge des längern Flüssigbleibens des Eiters im Vergleich zu nicht überzogenen Stellen desselben Individiums breiter und tiefer gegriffen; die Narben, die verhütet werden sollten, wurden dem gemäss nicht nur nicht verhindert, sondern entsprechend ausgebreiteter und tiefer, und selbst in jenen leichteren Fällen, bei welchen in den angrenzenden, nicht bestrichenen Theilen kaum eine Spur einer Narbe zu endecken war, deutlich wahrnehmbar.

Auch auf den Verlauf im Allgemeinen scheint das Collodium besonders in etwas ausgedehnterer Anwendung, einen ungünstigen Einfluss auszuüben. Dass es bei sehr ausgedehnter und durch längere Zeit ununterbrochener Anwendung durch Unterdrückung der Hautfunction von absolut nachtheiliger Wirkung sein muss, liegt nach physiologischen Gesetzen und nach den Erfahrungen über die Wirkung analoger Einflüsse auf den menschlichen Organismus klar am Tage. — Von noch grösserer Wichtigkeit erscheint jedoch besonders bei Variola die aufgehobene Vertrocknung und grosse Ausbreitung des Eiters unter der Collodiumdecke, wodurch die Aufsaugung und Aufnahme desselben in hohem Grade befördert, und die bei ausgebreiteter Eruption so leicht eintretende Pyämie sehr begünstigt wird.

Nach den in Kürze mitgetheilten Beobachtungen erscheint daher die Anwendung des Collodiums bei Blattern nicht allein unnütz, sondern geradezu schädlich und verwerflich. In leichten Fällen von Variola, von welchen die mitgetheilten günstigen Erscheinungen abstrahirt zu sein scheinen, ist die Anwendung des Collodiums überflüssig, und in schweren Fällen mit ausgebreiteter Eruption, auf welche vorliegende Erfahrungen meistens basirt sind, unbedingt nachtheilig und zu fernern, wenn auch noch so bescheidenen Versuchen durchaus nicht einladend.

Was den *Einfluss des Collodiums auf den Verlauf des Rothlaufs* betrifft, so berechtigen die beobachteten Fälle zu folgenden Bemerkungen: Beim symptomatischen aus innern Ursachen bedingten Erysipel erscheinen die Wirkungen desselben für den ersten Moment zwar sehr überraschend; es schwindet die Röthe, die Geschwulst, der Schmerz wird geringer und es tritt das Gefühl von Spannung und Taubheit in den bestrichenen Theilen ein; doch dauern die allgemeinen Erscheinungen und die vorhandenen Complicationen unbeeinflusst fort, und es währt gar nicht lange, bisweilen nur wenige Minuten, so verfolgt Erysipel in den angrenzenden oder entfernteren Stellen ungehindert seine Wanderung selbst dann, wenn man demselben durch wiederholtes Bestreichen mit Collodium auf dem Fusse folgt. Das Resultat ist daher so wie das Mittel selbst, nur ein örtliches, vorübergehendes. Das Collodium erfüllt den Zweck eben so wenig, wie andere angepriesene Demarcations-Mittel, z. B. Aetzungen mit Nit. argenti oder Säuren, Einreibungen von Ung. ciner. etc. Widersprechende Thatsachen können sich meiner Meinung nach nur auf solche Fälle beziehen, bei welchen das Collodium zu einer Zeit in Anwendung gebracht wurde, in welcher der Process seinem Ende nahe war, oder wo überhaupt auch ohne Anwendung desselben das Erysipel nicht weiter vorgeschritten wäre.

Ich kann nicht unterlassen, einen der beobachteten Fälle, der der Localisation der Erscheinungen wegen von Interesse ist, hier anzuführen.

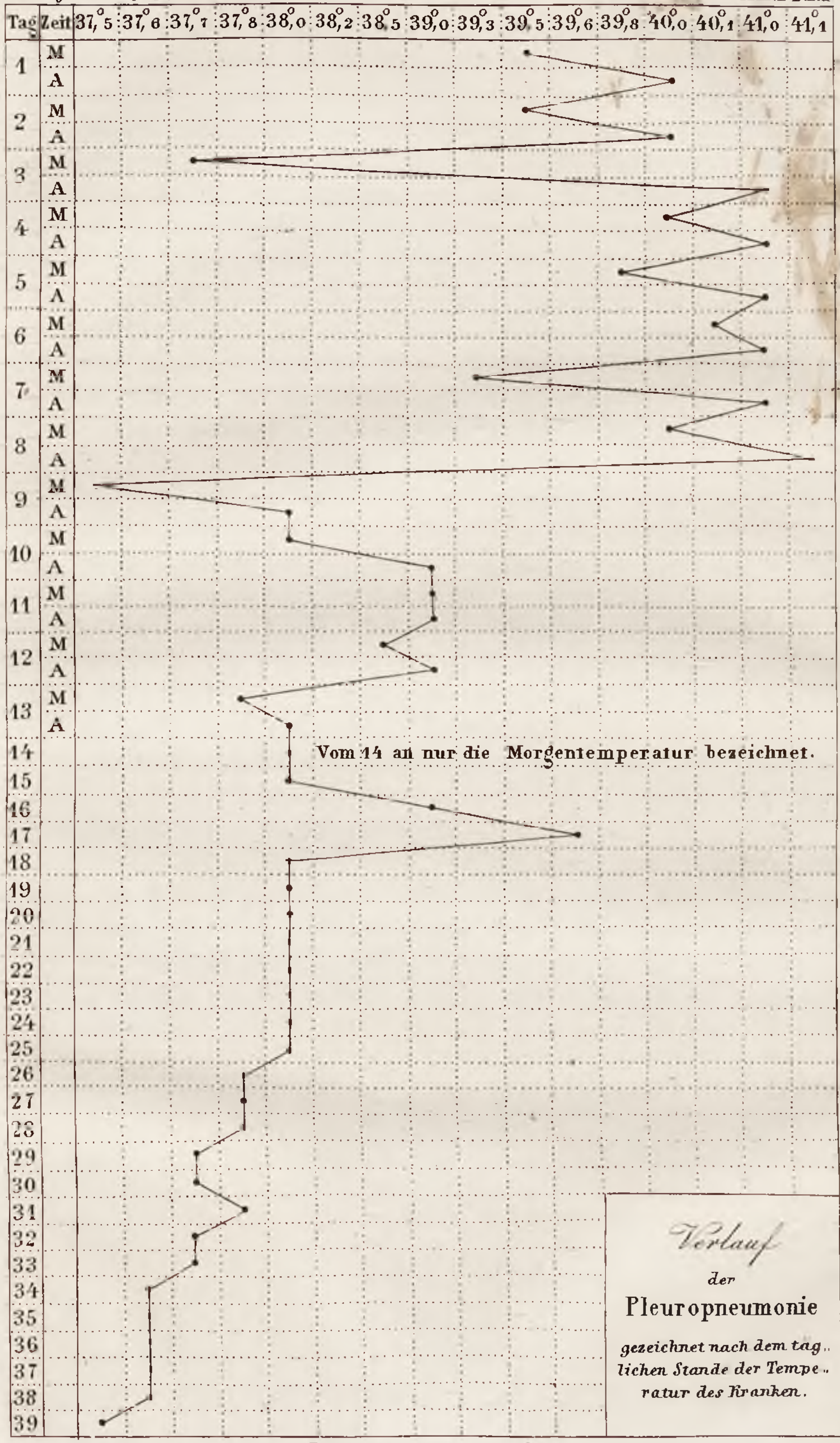
Eine 35 Jahre alte, regelmässig menstruirte Tagarbeiterswittwe, von gesundem Aussehen, welche sich einer gesunden Wohnung und Nahrung erfreute, wofür auch die Abwesenheit aller Zeichen einer andern Erkrankung sprachen, war am zweiten Tage der eingetretenen Regeln an einem kalten Morgen mit Feldarbeit beschäftigt, als sie ohne ihr bekannte Ursache ein Kriebeln an der Nase, an beiden Handrücken und den äussern Knöcheln verspürte, welches bald in brennenden Schmerz überging. Zu

gleicher Zeit erschienen rothe, bald darauf blau werdende Flecken an den afficirten Stellen, das Gesicht schwoll bedeutend an, und die Kranke fröstelte den ganzen Tag, doch verliess sie ihre Arbeit erst gegen Abend. In der Nacht trat Hitze und vermehrter Durst hinzu, eine mittlerweile an der rechten Seite der Nase entstandene Blase barst, und vertrocknete zu gelblich braunen Krusten. Denselben Tag blieben die sonst bis sechs Tage dauernden Regeln aus und die angeführten Symptome dauerten in gleicher Intensität fort. Als sie den 15 Juni 1852, den vierten Tag ihrer Krankheit ins Spital kam, war die untere Hälfte der rechten Nasenseite, die vordern Hälften beider Handrücken und die äussern Seiten beider Fussgelenke mit zahlreichen, rothen und bläulichen, confluirenden Ekchymosen besäet, nebstbei leicht geröthet und geschwollen und für die Berührung äusserst schmerzhaft. Die allgemeinen Erscheinungen und das Oedem des Gesichtes waren bereits verschwunden. Es wurde die *Diagnose*: Dermatitis hämorrhagica gestellt, und die kranken Stellen am rechten Fusse und am linken Handrücken einen halben Zoll weit über die Gränzen der afficirten Stellen hinaus mit Collodium überstrichen, während die andern Theile sich selbst überlassen blieben. Mit der Verdunstung des Collodiums fühlte sich die Kranke sehr erleichtert, der brennende Schmerz liess nach, die Röthe bis auf die Ekchymosen verschwand, doch kehrte der Schmerz bald vermehrt zurück, und das Erysipel erschien mit flacher Blasenbildung über den Grenzen der Collodiumdecke wieder, während an den nicht bestrichenen Stellen der Process begrenzt und der Schmerz geringer war.

Als das Collodium am 4. Tag entfernt wurde, war die hyperämische Röthe zwar verschwunden, die Ekchymosen aber bestanden fort, unter der gelösten Epidermis erschien eine dickflüssige dunkle Blutschichte und die Empfindlichkeit dieser Stellen war bedeutend erhöht. Darauf hin wurde die Fläche abermals mit Collodium reichlich überstrichen und die unmittelbare Wirkung blieb dieselbe, — die Verdunstung der flüssigen Bestandtheile des Blutes wurde verzögert, wesshalb sich noch am 10. Tage unter der Epidermis flüssiges Blut befand, während an den nicht bestrichenen Stellen die Empfindlichkeit geringer war und die Extravasate ihre flüssige Form verloren.

Von grösserem Nutzen erscheint die Anwendung des Collodiums beim *idiopathischen*, aus örtlich einwirkenden Ursachen entstandenen Erysipel. Bei erysipelatösen Wunden, Geschwüren, bei Verbrennungen leichtern Grades, bei Insolationserysipel und ähnlichen Fällen ist seine Anwendung von entschiedenem Vortheile. Obgleich mir in dieser Beziehung weniger Gelegenheit geboten ist, zahlreiche Beobachtungen zu machen, so will ich die wenigen darüber in Kürze mittheilen. Die unmittelbare Wirkung ist hier dieselbe wie beim symptomatischen Erysipel. Die Röthe, Geschwulst, Schmerz und Blasenbildung schwinden rasch und Eitersenkungen finden nicht so leicht

Statt. In einem Falle von gangränescirendem Erysipel beider Augenlider wurde nach Begrenzung des Brandes und nach grösstentheils geschehener Abstossung durch wiederholte ziemlich ausgedehnte Anwendung des Collodiums in die Umgebung die Infiltration der Ränder rasch zum Schwinden gebracht, und eine der Oertlichkeit nach so leicht mögliche Eitersenkung hintangehalten. — In einem Falle von Erysipel mit sehr bedeutender Blasenbildung, in Folge von heftiger Insolation an beiden Handrücken bis zum Handwurzelgelenke wurde des Vergleichs wegen die eine Hand im ganzen Umfange mit Collodium reichlich überstrichen, während die andere blos mit kalten Umschlägen behandelt wurde. Auf die Application von Collodium schwand der Schmerz unmittelbar, und das Gefühl von Taubheit und Steifheit trat an seine Stelle. Die ausgebreiteten Blasen und das sehr bedeutende Oedem sanken rasch und der Verlauf wurde dadurch bedeutend abgekürzt, während die Blasenbildung an der andern Hand an Grösse und Ausdehnung zunahm, die entleerten sich wieder füllten, das Oedem nur sehr allmälig wich, und die Schmerzhaftigkeit durch die Entblössung des Corions sehr gesteigert wurde. Den 5. Tag nach dem Eintritt des Kranken war die mit Collodium und mittlerweile auch mit kalten Umschlägen behandelte Hand auf ihr normales Volumen zurückgeführt. Schmerz, Oedem und Blasen waren verschwunden, und nur eine leichte Steifigkeit der Hand und pergamentartige Vertrocknung der Epidermis zurückgeblieben, während die andere noch am 10. Tage ziemlich geschwollen und schmerzhaft war. In den angeführten Fällen, so wie bei Verbrennungen leichtern Grades erwies sich die Anwendung des Collodiums von entschiedenem Vortheile, und verdient in ähnlichen Fällen zur Anwendung empfohlen zu werden.




Verlauf der Pleuropneumonie gezeichnet nach dem täglichen Stande der Temperatur des Kranken.

Prag Verlag von K. Andre.

# Zur pathologischen Physiologie der Pneumonie.

Von Dr. *G. Zimmermann*, in Hamm.

Die Lehre vom natürlichen Verlauf der acuten Processe bedarf, wie das allgemein gefühlt wird, einer gründlichen Revision, nicht blos um ihrer selbst willen, sondern auch weil eine rationelle Therapie nicht eher möglich ist, bevor wir nicht wissen, ob und in welcher zeitlichen Begrenzung und unter welchen Erscheinungen sie günstig endigen. Man hat in neuester Zeit angefangen, Pneumoniker, Typhus- und andere Kranke mit sogenannten diätetischen Mitteln zu behandeln und solche Fälle wären vorzüglich geeignet gewesen, schöne Aufschlüsse über den ungestörten Verlauf der mit erhöhter Temperatur einhergehenden und typisch begrenzten Processe zu liefern. Aber leider ist die Beobachtung von der Art gewesen, dass die Kritik an ihren Resultaten ungemein viel auszusetzen hat. Ich habe hierbei vornehmlich Dietl im Sinn, der in seiner Schrift: das Aderlass in der Lungenentzündung (1850) über das „Fieber" und die kritischen Erscheinungen bei Pneumomie Ansichten mitgetheilt hat, zu denen er nur gelangen konnte, weil seine Untersuchung der Kranken mangelhaft war. Nicht ohne Absicht hatte ich gerade in diesem Archive (1847 XVI. Bd.) einen Typhus-Fall mitgetheilt, bei dem ich Tag für Tag die Temperatur, den Harn und dreimal das Blut untersucht hatte. Ich hoffte damit ein Beispiel zu geben, wie acute Kranke untersucht werden müssten, um exacte Thatsachen für die Lehre vom Krankheits-Verlauf zu erhalten. Leider ist Niemand diesem Beispiele gefolgt, und ich veröffentliche daher noch einen Fall, den ich ebenfalls 1846 beobachtet habe: trotzdem, dass in diese Pleuropneumonie sehr bedeutende Eingriffe geschehen, wird man in ihrer Entwickelung und Rückbildung einen ganz entschiedenen Typus nicht verkennen können. Wie sehr muss dies also da der Fall sein, wo die Kranken unter Abhaltung von Schädlichkeiten sich selbst überlassen bleiben, sofern man nur die richtige Methode der Untersuchung anwendet?

Der nachfolgende Krankheits-Fall kam ausserdem so frühzeitig in die Beobachtung, dass er über die primäre Alteration des Blutes bei Pneumonie Aufschluss geben konnte. Man weiss, dass es bis zum Jahre 1847, wo meine Schrift über die Analyse des Blutes erschien, noch zweifelhaft war, ob der exquisit pneumonische Process immer mit proexistirender Faserstoff-Ver-

mehrung auftrete, oder ob sich diese erst mit den localen Vorgängen und „dem Fieber" ausbilde? Als Militärarzt hatte ich seit dem Jahre 1843 häufig die Gelegenheit gehabt, acute Kranke innerhalb der ersten 24 Stunden nach dem ersten Frostanfalle in die Behandlung zu bekommen und ihr Blut zu untersuchen. Der vorliegende Fall, dessen ich in meiner Analyse des Blutes, S. 359, in der Kürze gedacht habe, lehrt, dass der (granulirte) pneumonische Process mit einem Fibringehalt im Blute auftreten kann, wie er bei ganz gesunden jungen Männern oder Plethorikern und an Congestionszuständen Leidenden gefunden wird. Ich könnte eine beträchtliche Zahl, wenn auch nicht so umständlich beobachteter, so doch dasselbe lehrender Krankheitsfälle mittheilen; das würde sich aber nur für eine Monographie der Pneumonie passen, die ich hier nicht liefern kann. Ich werde an die mitzutheilende Krankheits Geschichte nur einige wenige epikritische Bemerkungen knüpfen, um namentlich die dringende Nothwendigkeit ähnlicher Untersuchungen fühlbar zu machen. Denn werden bei einem Kranken pathologische Erscheinungen ermittelt und verfolgt, wie das bisher noch bei keinem geschehen ist, so versteht es sich von selbst, dass eine Reihe gleicher Fälle dazu gehört, um beurtheilen zu können, was ihm eigenthümlich zukommt und was er mit den übrigen gemein hat.

*Pleuropneumonia lateris sinistri: Aufnahme des Kranken 4 Stunden nach dem Ausbruche des Frostes. Auffallende Remission am Anfange des dritten Tages, dann neue Exacerbation im „Fieber" und Hepatisation. Krisis am 9. Tage. Drei Aderlässe. Protrahirte Genesung bis zum 40. Tage.*

*Caspers*, ein kräftiger gesunder Mann von 24 Jahren, will schon zweimal, in seinem 15. und 16. Jahre, an „Brustfiebern" gelitten haben. Im Jahre 1844 bekam er im Herbst während des Feldmanoeuvers eine Parulis, die sich zertheilte, nach 4 Wochen aber wieder kam und nun abscedirte. — Am 13. Mai 1846 erkältete er sich, war aber bis zum 21. noch so gesund, dass er am Abend im Opernhause als Statist figuriren konnte. Gesund zu Bette gegangen, erwachte er am 22. früh 5 Uhr mit Unbehagen und Wüstsein im Kopf und wurde bald von einem heftigen Froste ergriffen, dem nach einer Stunde Hitze folgte nebst Kopfschmerzen, Athemnoth, Husten, Schmerzen in der Brust, Abgeschlagenheit in allen Gliedern, und zwar Alles in so hohem Grade, dass er schleunigst in das Lazareth getragen werden musste.

Hier kam er 8½ Uhr an und bot folgenden Zustand: Rückenlage, stupider, ängstlicher Ausdruck im Gesicht, das heiss und stark geröthet ist, die Augen gläsern, stier. Haut heiss, trocken; die Extremitäten heiss,

bläulich. Turgor der Haut gesunken; die arterielle Circulation unkräftig und unausgiebig. Der Puls macht 104 Schläge; er ist unterdrückt. Unter der Zunge in 2′ 39°,2 C., zuletzt 39°,5. — Heftige Cephaläe; Sensorium frei, Kopf aber wüst. Sprache mühsam, kurz, abgebrochen. Zunge belegt, feucht; schlechter Geschmack, keine Brechneigung. Grosser Durst. Leib weich, flach, indolent. Stuhl ist heute früh dagewesen, dabei hat der Kranke auch Harn gelassen. — Er athmet in der Minute 56mal, kurz, oberflächlich; beim Versuche, tief Luft zu holen, grosse Dyspnöe und Schmerz in der linken Seite, dem Husten folgt. — Herzstoss zwischen der 5. und 6. Rippe, diffus. Herztöne deutlich. — Rechts überall guter Perc.-Schall und gutes Athmungs-Geräusch, links oberhalb der 4. Rippe ebenso; unterhalb derselben ist der Perc.-Schall vorne und hinten tympanitisch, seitlich etwas gedämpft. Von der 5. Rippe bis zur 6. ist das Percutiren schmerzhaft. Vorne schwaches Athmungsgeräusch; seitlich unbestimmtes Athmen; hier und hinten bei der Inspiration trocknes, feinblasiges Rasseln; hinten schwaches Athmungsgeräusch. Fremitus pectoris links und rechts gleich. — Sputum schleimig, zähe, ohne Blut, derb anzufühlen. In der Voraussetzung, diese im Entstehen begriffene Pleuropneumonie durch ein Aderlass coupiren zu können, wurde dies um 10 Uhr instituirt. Die Aderlassbinde lag 10′; die Venen gross und prall; das Blut floss in gutem Strahl, war sehr dunkel, gerann ohne Faserhaut, bildete aber einen hohen rothen Bodensatz. — Um durch die Mittheilung der Blutanalysen nicht störend in die Beschreibung des ferneren Krankheits-Verlaufes einzugreifen, werde ich sie am Schlusse der Abhandlung zusammenstellen.

Nachdem im Ganzen ungefähr 2 Pfund Blut in gutem Strahl ausgeflossen waren, wandelte den Kranken, der sich in Kopf und Brust sehr erleichtert fühlte, eine schwache Ohnmacht an, die von Schweiss begleitet war. Die Inspirationen hatten sich bis zuf 48 ermässigt, sie konnten tiefer gemacht werden, ehe sie Husten und Schmerz erregten; die Cephaläe und Dyspnöe waren geringer. der Puls war bis auf 92 gefallen, voll, kräftig und weich und das Thermometer zeigte nach beendigter Ohnmacht unter der Zunge erst in 6′ 39°,0 C. — Der Kranke erhielt die vierte Diätform und ein Decoct. Alth. von 6 Uncen mit 4 Drachmen Nitrum, 2stündlich 1 Esslöffel. Am Abend um 5 Uhr: die starke V. S. hat den Process nicht aufgehalten; die Erleichterung, die sie schaffte, ist mit der Exacerbation gewichen. Haut heiss, trocken; P. 108, voll, kräftig, gross; T. im Munde 40°,0 C. Die Zahl der Inspirationen aber bis auf 36 ermässigt. Sonst Alles wie heute Früh. 12 cucurb. cruent. ad lat. sinistrum.

Am 23. Mai, *zweiter Tag.* Kein Schlaf, viel quälender, trockner Husten; mitunter ergeblich Schweiss. 2 Stühle, von denen der letzte flüssig. — Um 8 Uhr Morgens: Gesicht weniger geröthet, Aussehen etwas besser; der Blick gut, Sensorium frei; aber heftige Cephaläe. Haut heiss, trocken. P. 102; T. im Munde 39°,5 C. Zunge ziemlich rein, feucht. Viel Durst; Leib weich, unschmerzhaft. Die Zahl der Inspirationen ist bis auf 24 ermässigt, wahrscheinlich in Folge der Beseitigung der pleuritischen Stiche. Beim Druck auf die 5—6. Rippe seitlich links kein Schmerz mehr, wohl aber noch beim Versuch, tief Luft zu holen. Husten häufig, aber wenig Auswurf; dieser auch nicht blutig. Weniger Athemnoth, aber noch starkes Druckgefühl in der Brust. Herzstoss kräftiger; Herztöne deutlich. Perc.-Schall

und Athmungs-Geräusch rechts überall gut; links oberhalb der 4—5. Rippe auch. Unterhalb vorne und hinten tympanitischer Ton, seitlich etwas gedämpft, aber Resistenz nicht vermehrt. Vorne schwaches Athmungs-Geräusch, seitlich und hinten unbestimmtes Athmen mit trockenem, feinblasigen Rasseln bei der Inspiration. Hinten neben dem unteren Winkel der Scapula schwaches Bronchialathmen und schwache Bronchophonie. Fremitus pect. links stärker, als rechts. — Von gestern früh bis heute früh hat der Kranke 17060 Gran Harn gelassen: er ist klar, sauer, rothgelb, flammend. Spec. Gew. = 1,0186. Von selbst und durch viel Salzsäure keine jumentöse Trübung. In 1000 Th. 0,4 Harnsäure, in den 17060 Gran also 6,80 Gran. Der Kranke gebraucht sein Decoct. Alth. mit Nitrum weiter. *Am Abend um 5 Uhr* wiederum starke Exacerbation: P. 116; Temp. im Munde 40°,0 C. 28 Inspirationen. Stärkere Cephaläe; Gesicht sehr geröthet, heiss, gedunsen; Haut heiss, trocken. Mehr Dyspnöe und schmerzhafter Husten. Auswurf noch immer schleimig, ohne Blutstreifen. In der Brust wie heute früh. — Noch eine Venäsection von 14 Uncen. Gegen Ende keine Ohnmacht, kein Schweiss. Einige Erleichterung der Dyspnöe und Cephaläe. Das Blut floss schlecht; keine Faserhaut; kein rother Bodensatz. Hellrothe Farbe. — Der Puls zu Ende der V. S. auf 94 gefallen.

Am 24. Mai, *dritter Tag.* In der Nacht bis 1 Uhr Schlaf und ein *lang anhaltender, starker Schweiss über den ganzen Körper.* Weniger Husten, leichtere Expectoration. Weniger Athemnoth. Als ich den Kranken um 8 Uhr Morgens sah, bot er gegen gestern früh ein auffallend verändertes Aussehen. Gesicht wenig geröthet, nicht gedunsen, kühl; freier Blick. Sensorium ganz frei, Cephaläe nur noch etwas im Hinterkopf beim Husten. Der Kranke fühlt sich wohl und kräftig, so dass er sich zum Auscultiren selber aufrichten und sitzen bleiben kann. — Haut warm, auch feucht. Die Zunge etwas belegt, feucht. Leib flach, indolent. Mit diesem Verhalten stimmte der Puls und die Temperatur des Kranken überein: jener macht nur 88 Schläge und ist von guter Beschaffenheit; diese ist bis auf 37°,75 C. gesunken, also etwa um 0°,75 nur über dem physiologischen Mittel. Ausserdem erreicht sie diesen niedrigen Stand weit langsamer, als in den Tagen vorher den hohen von 39°,5—40°,0 C. Auch die Zahl der Inspirationen ist bis auf 20 ermässigt; sie können tief und ohne Schmerz gemacht werden. Fast gar keine Dyspnöe und wenig Husten. Sputum schleimig, ohne Blut. Der Perc.-Ton links vorn unterhalb der 4. Rippe tympanitisch, seitlich und hinten ziemlich hell und voll; vorne hört man ziemlich deutliches Athmungsgeräusch, seitlich und hinten neben unbestimmtem Athmen feines feuchtes Knistern, wie Crepit. redux. In den verflossenen 24 Stunden hat der Kranke 14500 Gran Harn gelassen; er ist so gefärbt wie gestern. Spec. Gew. =1,0217. Weder von selbst noch durch viel Salzsäure Trübung. In 1000 Th. 0,6 Harnsäure; in den 14500 Gran also 8,7 Gran. — Decoct. Alth. mit Nitrum weiter; am Tage zwei Stühle und gutes Befinden. Die Hoffnung, dass der pneumonische Process zum Stillstande gekommen sei und sich schon jetzt zurückbilden werde, wenn die eigentliche Hepatisation begonnen, erwies sich schon am Abend als irrig. Denn ohne alle Veranlassung trat gegen 5 Uhr eine so bedeutende Exacerbation ein, wie vorher nicht da gewesen war. Haut heiss, trocken; Gesicht sehr geröthet; sehr starke Cephaläe; grosse prostratio virium. — Der Puls macht 112 Schläge

und das Thermometer zeigt im Munde sehr schnell 41°,0 C.! — Die Zahl der Inspirationen beträgt 26, sie sind kurz. Starkes Druckgefühl in der Brust und Dyspnöe. Viel Husten mit Schmerz; wenig zähes, schleimiges Sputum. — Perc.-Ton links unter der 4. Rippe vorn noch tympanitisch, seitlich und hinten etwas gedämpft. Vorn unbestimmtes Athmen; seitlich und hinten fehlt das Respirationsgeräusch. Hinten Bronchialathmen mit grobblasigem Rasseln.

Am 25. Mai, *vierter Tag.* In der Nacht kein Schlaf; viele flüssige, gallige Stühle, viel Husten, aber nur wenig schleimiger, zäher Auswurf mit wenig *Blutstreifen.* Kein Schweiss. — *Um* 8 *Uhr:* Haut heiss, trocken; P. 116, kräftig, härtlich; die T. sehr schnell 40°,0 C. Starke Cephaläe; Sensorium zwar frei, aber Wüstsein im Kopf. Mehr Dyspnöe: 32 Inspirationen, kurz und oberflächlich. Perk.-Ton links unter der 4. Rippe überall gedämpft; grössere Resistenz. Respir. bronch. mit Schleimrasseln; hinten starke Bronchophonie; Fremitus pectoris links stark. Seit gestern sind 15690 Gran Harn gelassen: er ist klar, sauer, flammend. Spec. Gew. = 1,0234. Salzsäure *trübt ihn stark;* in 1000 Th. 0,83 Harnsäure, im Total-Quantum 12,45 Gran. Decoct. Alth. mit Nitrum weiter. Am Abend um 6 Uhr: Am Tage einige flüssige Stühle, viel Husten, wenig blutgestreifter Auswurf. — Neue Exacerbation: P. 130, nicht sehr voll. T. im Munde 41°,0 C.; Haut heiss, trocken. Zunge trocken; viel Durst. 36 Inspirationen; grosse Dyspnöe. In der Brust wie heute früh.

Am 26. Mai, *fünfter Tag.* In der Nacht wieder viele flüssige, gelb gefärbte Stühle. Wenig Schlaf. *Delirien.* Kein Schweiss. Viel Husten mit rostfarbenem Auswurf. *Um* 8 *Uhr* Morgens: P. 112; Temp. 39°,8 C. Haut heiss, trocken; wenig Turgor im Zellgewebe. — Gesicht geröthet, heiss; starke Cephaläe; Sensorium frei. Rückenlage; prostratio virium stärker. Schwindel beim Aufsitzen. 36 Inspirationen; Dyspnöe; beim Husten und tiefen Athemholen viel Schmerz. — Perk.-Ton links unter der 4. Rippe sehr gedämpft; Resistenz grösser. Vorne bronchiales Athmen und grobblasiges Rasseln; seitlich nichts zu hören; hinten starkes Bronchial-Athmen und Bronchophonie. — Zunge belegt, feucht; Leib eingefallen. Seit gestern früh sind 10500 Gran Harn gelassen: Aussehen wie gestern. Spec. Gew. = 1,0168. Salzsäure *trübte ihn heute nicht;* in 1000 Th. 1,0 Harnsäure, im Total-Quantum 10,5 Gran. Statt des Nitrum ein Decoct. Alth. mit Vin. stib. und liq. ammon. acetici. Noch einmal Cucurb. cruent. ad pect. sinistr. *Am Tage* kein Schweiss; einige wässerige Stühle. Wenig Sputum. *Am Abend:* P. 116; Temp. 41°,0 C. 32 Inspirationen. Sonst wie heute früh. — Ein Vesicator ad lat. sinistrum. — Eine Portion Milch zum Getränk.

Am 27. Mai, *sechster Tag.* In der Nacht sieben dünne Stühle. Wenig Schlaf; Delirien. Kein Schweiss. Viel Husten mit zähen, fibrinösen, blutigen Sputis in Menge. *Um* 8 *Uhr* früh: P. 112, härtlich, ziemlich gefüllt, kräftig. Temp. 40°,1 C. Weniger Cephaläe: Sensorium frei; apathische Rückenlage. Zunge belegt, feucht. — 30 kurze Inspirationen; andauernd grosse Dyspnöe; Husten quälend und schmerzhaft. Links Alles wie gestern. Diese Thoraxhälfte bewegt sich beim Athemholen fast gar nicht. Aber auch der untere Lappen der rechten Lunge zeigt sich theilweise ergriffen: vorn von der Brustwarze bis zur Leber gedämpfter Ton und Fehlen des Athmungsgeräusches. Um 11 Uhr die dritte Venäsection. Das Blut floss sehr gut, sah

sehr dunkel aus und wurde auch gegen Ende nicht röther. Ueberall starke Faserhaut; nirgend rother Bodensatz. — Schwache Ohnmacht; der Puls sank auf 80 Schläge, wurde ungleich und unregelmässig. Aber schon eine halbe Stunde später war er bis auf 120 in die Höhe gegangen. Dyspnöe geringer: sonst keine Veränderung. In den verflossenen 24 Stunden hat der Kranke nur 9040 Gran Harn gelassen; er ist klar, sauer, sehr saturirt roth, und *trübt sich mit der Zeit von selbst. Ebenso trübt ihn Salzsäure sehr stark.* In 1000 Th. 1,13 Harnsäure, in dem Total-Quantum 10,17 Gran. In 1000 Th. 0,82 Chlornatrium, in dem T.-Q. nur 7,38 Gran. — Jetzt ein Decoct. rad. Senegae mit Vin. stib. und liq. ammon. acet. und Pulver aus Kamphor. Sulph. aurat. und pulv. Doweri. Am Tage noch zwei Stühle, die etwas consistenter sind als früher. Am Abend: P. 116, von guter Beschaffenheit; Temp. sehr schnell 41,0 C., 36 Inspirationen. Viel Husten nebst rostfarbenem Auswurf; in der Brust wie heute früh.

Am 28. Mai, *siebenter Tag.* In der Nacht wenig Schlaf und viel Delirien. Kein Stuhl; angeblich etwas Schweiss. Viel Husten und mehr rostfarbener, zäher Auswurf. 8 Uhr Morgens: Haut warm, trocken, welk. P. 120, ziemlich kräftig. T. 39°,25 C. Gesicht geröthet, heiss; die Augen eigenthümlich glänzend; blande Delirien; apathische Lage. Sensorium eingenommen: Harthörigkeit. Dumpfer, heftiger Kopfschmerz. Unvermögen sich aufzurichten. — Zunge bräunlich, belegt, feucht. Weniger Durst. — Perc.-Ton links unter der 4. Rippe sehr gedämpft; vermehrte Resistenz. Vorn bronchiales Athmen; seitlich Nichts zu hören; hinten bronchiales Athmen mit consonirendem grossblasigem Rasseln: starke Bronchophonie. — Rechts unterhalb der Brustwarze gedämpfter Percussionsschall; seitlich in gleicher Höhe und hinten unterhalb des unteren Winkels der Scapula ebenso: hier bronchiales Athmen mit feinblasigem Rasseln. Der Kranke hat 15000 Gran Harn gelassen: er sieht so aus wie gestern. Spec. Gew. = 1,0178. Salzsäure *trübte ihn stark jumentös.* In 1000 Th. 1,4, im T.-Q. 21,0 Gr. Harnsäure. Aus den Pulvern wird das pulv. Doweri fortgelassen; Decoct. rad. Senegae etc. weiter. Am Tage stille Delirien, Unbesinnlichkeit, wenig Husten und Auswurf. Kein Stuhl. — Am Abend: P. 128, kräftig. T. 41°,0 C. 33 Inspirationen. In der Brust wie heute früh. — Zwei Vesicatore an die Unterschenkel und zwei auf die Brust.

Am 29. Mai, *achter Tag.* In der Nacht viel blande Delirien; ruhige, apathische Lage. Kein Stuhl; wenig Husten und zäher, rostfarbener Auswurf. Kein Schweiss. — Die Vesicatore haben schlecht gezogen. — Am Morgen 8 Uhr: Apathische Rückenlage; rothes, heisses Gesicht; stupider Ausdruck. Sensorium sehr eingenommen; blande Delirien. Grosse Muskelschwäche, so dass der Kranke zum Auscultiren aufgerichtet und gehalten werden muss. Erst auf scharfes, lautes Fragen, träge aber richtige Antworten; starke Cephaläe, Harthörigkeit, dumpfes Brausen in den Ohren. Zunge feucht, belegt; wenig Durst, — Leib eingefallen, weich. Haut heiss, trocken; P. 120, ziemlich voll und kräftig. T. im Munde 40°,0 C. — 36 kurze Inspirationen: werden sie tiefer gemacht, so angeblich kein Schmerz. Rechts unten wie gestern; links vorn bronchiales Athmen mit grobblasigem Rasseln, seitlich mit Bronch. sibil. und feinblasigem feuchten Rasseln; hinten starke Bronchophonie, lautes bronchiales Athmen mit knarrendem Geräusch bei der In- und Exspiration. Der

Herzstoss diffus, kaum zu fühlen; Herztöne etwas undeutlich. Der Kranke hat in den verflossenen 24 Stunden 21000 Gran Harn gelassen; Beschaffenheit wie gestern. Obwohl ich ihn der kalten Luft aussetzte, keine jumentöse Trübung! *Aber viel Salzsäure trübt ihn sofort stark.* Spec. Gew. = 1,0160. In 1000 Th. 1,4 Harnsäure, im T.-Q. = 29,4 Gran. Um das Sensorium freier zu machen, 4 Blutegel an die Stirn, und Arm- und Handbäder von 36° R. Die Vesicatore werden nochmals gelegt; zu den Pulvern aus Sulph. aur. und Kamphor auch Kalomel; zum Decoct. Senegae anstatt des liq. ammon. acet., den anisatus. Am Tage kein Stuhl. Trotz guter Blutung bleibt das Sensorium eingenommen. Blande Delirien; ruhige Lage. Wenig Husten nebst blutigem Auswurf. Am Abend 6 Uhr: P. 124, kräftig, härtlich, voll; T. in 1′, 40°,0 C. und definitiv 41°,1 C. Zunge feucht. In der Brust wie am Morgen. Anscheinend schlechte Prognose.

Am 30. Mai, *neunter, kritischer Tag!* In der Nacht mehrere Calomel-Stühle von dicklicher Beschaffenheit. Viel Husten mit viel rostfarbenem Auswurf. *Aber kein Schweiss!* — Die Vesicatore haben gut gezogen. Das Aussehen des Kranken ist gegen gestern ganz verändert! Gesicht roth, warm; freier Blick; Sensorium nicht mehr eingenommen; keine Cephaläe. Mehr Kraftgefühl, so dass sich der Kranke zum Auscultiren selber aufrichten kann. Gute Haltung. Anstatt des früheren mürrischen, apathischen Wesens Lebhaftigkeit und Fröhlichkeit. Der Kranke fühlt sich wie neu geboren, frei auf der Brust. Die Haut ist warm, trocken. Der Puls ist bis auf 96 Schläge gefallen, aber etwas klein und etwas schwach geworden. — Die Temp. beträgt im Munde 8½ Uhr Morgens nur 37°,5 C., ist also höchstens 0°,7 zu hoch! — Das Quecksilber weist diesen Stand weit langsamer als früher: bis 37°,0 steigt es erst in 5′. — Die Zahl der Inspirationen ist bis auf 24 heruntergegangen; sie können tief gemacht werden, ohne viel Schmerzgefühl. Mehr Husten. — Zunge wenig belegt, feucht. Rechts unterhalb der Brustwarze ist der Perc.-Ton vorn, seitlich und hinten in der früher bezeichneten Ausdehnung, wenig gedämpft; vorn schwaches murm. resp. nebst Crepit. redux., seitlich und hinten neben Bronchial-Athmen feinblasiges Rasseln; links noch erhebliche Dämpfung, namentlich seitlich; beim tiefen Athemholen überall grossblasiges Rasseln mit schwachem bronchialem Athmen. Hinten Bronchophonie. Die Harnmenge beträgt 23500 Gran: Beschaffenheit wie früher. Spec. Gew. = 1,0164. *Durch Salzsäure starke Trübung*; in 1000 Th. 46,0 Harnstoff und 1,1 Harnsäure; im T.-Q. 1081,0 Gran Harnstoff und 25,8 Gran Harnsäure. Im Laufe des Tages noch 3 gallige Stühle. — Keine Delirien; viel Husten und viel Auswurf. Am Abend: P. 96; T. 38°.0 C. Haut warm, trocken. — Aus den Pulvern wird das Kalomel fortgelassen.

Am 31. Mai, *zehnter Tag.* In der Nacht Schlaf und blande Delirien; ein Stuhl in das Bett. Kein Schweiss. Viel Husten und viel Sputum: gallertartig, nicht mehr blutig, aber nicht geballt. Gutes Befinden, Sensorium frei, keine Cephaläe. Zunge rein, feucht. — Der Puls ist bis auf 88 Schläge herunter gegangen; T. im Munde nur 38°,0 C. 20 Inspirationen; rechts überall guter Perc.-Ton; schwaches murm. respir. mit Crepit. redux. sowohl vorn wie hinten zu hören, links vorn auch besserer Perc.-Ton; aber noch immer bronchiales Athmen mit grobblasigem Rasseln. Sonst wie gestern. Der Kranke hat 29030 Gran Harn gelassen: klar, sauer, dun-

kelrothbräunlich. Spec. Gew. = 1,0160. *Salzsäure trübt ihn sofort.* In 1000 Th. 30,5 Harnstoff, 1,3 Harnsäure und 0,409 Chlor-Natrium. Im T.-Q. 884,5 Gran Harnstoff, 37,7 Gran Harnsäure und 11,83 Gran Chlor-Natrium. Decoct. Senegae etc. weiter. Am Tage kein Stuhl. Die Expectoration geht gut von Statten. — Die Vesicatore eitern gut. Am Abend: Exacerbation! Gesicht geröthet, heiss; etwas Cephaläe; P. 100; Temper. 39°,0 C. In der Brust jedoch wie heute früh. Die Pulver werden ausgesetzt. Essigwaschung über den Körper.

Am 1. Juni, *eilfter Tag.* 2 Stühle; Schlaf ohne Delirien; kein Schweiss. Viel Husten und geballter Auswurf. 8 Uhr Morgens: Subjectiv gutes Befinden. P. 94; T. aber 39°,0 C. Sensorium frei, keine Cephaläe. Zunge rein, feucht, der Kranke wünscht mehr zu essen. Zum Auscultiren richtet er sich selber auf. 22 Inspirationen, beim Husten noch etwas Schmerz in der linken Seite. In der Brust wie gestern. In den verflossenen 24 Stunden sind 16000 Gran Harn gelassen. Spec. Gew. 1,0144. Beschaffenheit wie gestern. *Salzsäure trübte ihn sofort sehr stark.* In 1000 Th. 25,0 Harnstoff und 1,8 Harnsäure: T.-Q. 400,0 Gran Harnstoff und 28,8 Gran Harnsäure. Decoct. rad. Senegae etc. weiter. *Am Nachmittage ein zweistündiger, starker Schweiss.* Am eilften Tage also ebenfalls eine kritische Erscheinung! Puls am Abend 108, Tem. 39°,0 C. 24 Inspirationen. Sonst wie früh.

Am 2. Juni, *zwölfter Tag.* In der Nacht zwei Stühle. Schlaf ohne Delirien. Gute Expectoration der sputa cocta. — P. 88; Temp. jetzt nur 38°,5 C. In der Brust wie gestern: rechts neben schwachen murm. respir. noch kleinblasiges Rasseln, links noch kein Respir.-Geräusch zu hören; statt dessen Bronchial-Athmen mit grossblasigem Rasseln. Harnmenge 17500 Gran. Beschaffenheit wie gestern. Spec. Gew. 1,0180. *Durch Salzsäure sofort starke Trübung.* In 1000 Th. 1,5 Harnsäure und 28,4 Harnstoff: im T.-Q. 26,2 Gr. Harnsäure und 497,0 Gr. Harnstoff. Am Abend: P. 100; T. 39°,0 C., also Exacerbation. — Essigwaschung.

Am 3. Juni, *dreizehnter Tag. In der Nacht angeblich wieder Schweiss.* Guter Schlaf; zwei Stühle. Viel Sputum coctum leicht durch Husten entleert. Die Vesicatore eitern sehr profus. Gutes Befinden; mehr Kraftgefühl, so dass der Kranke selbst zu Stuhl gehen kann. P. 88; T. nur 37°,87 C. Appetit. — 20 Inspirationen. Rechts vorn und seitlich überall guter Perc.-Ton und Athmungs-Geräusch; Hinten verdeckt es grossblasiges Rasseln. Links wie früher, kein Respirationsgeräusch unterhalb der 4. Rippe zu hören; vorn schwaches bronchiales Athmen mit feinblasigem Rasseln, hinten Bronchophonie u. s. w. Der Kranke hat 13500 Gran Harn gelassen: er ist dunkelroth, klar, sauer. Spec. Gewicht = 1,0210. *Durch Salzsäure sofort starke Trübung.* In 1000 Th. 1,7 Harnsäure und 26,2 Harnstoff; im T.-Q. 29,9 Gr. Harnsäure und 352,7 Gran Harnstoff. Decoct. Senegae etc. weiter. Am Abend: P. 88; T. 38°,0 C. — Essigwaschung.

Am 4. Juni, *vierzehnter Tag. In der Nacht zweimal Schweiss!* Schlaf. Wenig Husten und wenig Sputum coctum. P. 88; T. 38°,0 C. 20 Inspirationen. Zunge etwas belegt, aber Appetit und guter Geschmack. In der Brust wie gestern. Von heute ab die dritte Diätform ohne Fleisch. — 14500 Gran Harn; Aussehen wie gestern. Spec. Gew. = 1,0210. *Salzsäure trübt ihn sofort.* In 1000 Th. 1,1 Harnsäure und 20,4 Harnstoff. Im T.-Q.

15,95 Gran Harnsäure und 295,8 Gran Harnstoff. In 1000 Th. 8,2 Chlornatrium, in den 14500 Gran 118,9 Gran. Arznei weiter. Am Abend: P. 80; T. 38°,25 C.

Am 5. Juni. *In der Nacht wieder Schweiss.* Ein Stuhl. Weniger Husten und Sputum coctum. Um 8 Thr früh: P. 88; T. 38°,0 C. 18 Inspirationen; auch wenn sie ganz tief gemacht werden, kein Schmerz mehr. Beträchtliche Abmagerung. — Rechts überall guter Perc.-Ton; nur hinten noch feinblasiges Rasseln, aber mit schwachem Respirationsgeräusch. Links ist vor bronchialem Athmen und Rasselgeräusch noch kein Zellenathmen durchzuhören. Perc.-Ton vorn und hinten ziemlich sonor und voll; seitlich noch gedämpft und leer. — 16000 Gran Harn, rothgelb, klar, sauer. Spec. Gew. = 1,0223. Durch *Salzsäure sofort starke Trübung.* In 1000 Th. 1,5 Harnsäure und 25,2 Harnstoff; im T.-Q. 24,0 Gran Harnsäure und 303,2 Gran Harnstoff. Decoct. Senegae etc. weiter. Am Tage 3 Stühle; am Abend Puls 88; T. 38°,0 C.

Am 6. Juni, *sechzehnter Tag.* Mehr Husten und mehr Sputa cocta. Haut warm, trocken; grosse Abmagerung. Gesicht blass. Puls 88, etwas schwächlich. T. 38°,0 C. Percussionsschall links vorn unter der 4. Rippe fast normal; hier Respirationsgeräusch und feines Knistern; seitlich Perc.-Ton gedämpft, Resistenz noch vermehrt, resp. bronch., hinten stellenweise bronchiales Athmen, feines Knistern und schwaches Respirationsgeräusch. Unter dem unteren Winkel der scapula Bronchophonie. — Von den spanischen Fliegen eitern noch zwei. — Harnmenge 11000 Gran; er ist saturirt rothgelb, klar, sauer. Spec. Gew. 1,0254. *Salzsäure trübt ihn sofort stark*: in 1000 Th. 1,4 Gran Harnsäure und 23,2 Gran Harnstoff: im T.-Q. 15,4 Gran Harnsäure und 255,2 Gran Harnstoff. Zur dritten Diätform noch Fleisch; am Abend: P. 88; T. 37°,95 C.

Am 7. Juni, *siebzehnter Tag.* In der Nacht Schweiss; 2 Stühle; weniger Sputum coctum. Morgens 8 Uhr: P. 88; T. 38°,4 C. In der Brust wie gestern. Zunge rein; Appetit. Noch immer grosse Schwäche und die Abmagerung wo möglich stärker. Harnmenge: 12500 Gran; wie gestern beschaffen. Spec. Gew. = 1,0265. *Salzsäure macht ihn sofort trübe.* In 1000 Th. 1,3 Harnsäure und 22,6 Harnstoff; im T.-Q. 16,25 Harnsäure und 262,5 Harnstoff. — Am Abend: P. 80; T. 38°,8 C. Am Tage ein Stuhl.

Am 8. Juni, *achtzehnter Tag.* P. 86; T. aber 39°,4 C. 20 Inspirationen. Wenig Sputum. Guter Appetit. Links seitlich Perk.-Ton weniger gedämpft. und bei bronchialem Athmen feinblasiges Rasseln: Sonst in den Lungen wie am 6. Juni. 18500 Gran Harn; ein Theil, 9500 Gran, *hatte sich schon in der Stube jumentös getrübt*; spec. Gew. = 1,0238; die anderen 9000 Gran waren dunkelgelb, klar, sauer. Spec. Gew. 1,0247. *Durch Salzsäure sofort Trübung.* In 1000 Th. des gemischten Harns 0,8 Harnsäure und 27,4 Harnstoff; im T.-Q. 15,0 von jener und 407,0 von diesem. Decoct. rad. Senegae weiter. — Am Tage viel Husten und viel Sputum coctum; am Abend P. 72; T. 38°,45 C.

Am 9. Juni, *neunzehnter Tag. In der Nacht abermals lang andauernder Schweiss*, P. 76; T. 8 Uhr Morgens 38°,01 C. — 18 Inspirationen. Nicht viel Sputum. Sonst wie gestern. — 17000 Gran Harn, klar, sauer, roth; Spec. Gew. 1,0162. *Salzsäure trübt ihn heute nicht!* In 1000 Th. nur 0,33

Harnsäure und 19,2 Harnstoff. Im T.-Q. 5,61 Harnsäure (!) und 326,2 Harnstoff. Am Tage 2 Stühle; am Abend: P. 72; T. 38°,0 C. — Von heute ab zur dritten Diätform-Zulagen: Gemüse, Kalbsbraten, Eierbouillon. Decoct. rad. Senegae etc. weiter.

Am 10. Juni, *zwanzigster Tag.* Mehr Sputum als gestern; Puls 77; T. 38°,0 C. 16 Inspirationen. In den Lungen wie am 7. Juni. 16000 Gran Harn: er ist saturirter rothgelb gefärbt als gestern, klar, sauer. Spec. Gew. = 1,0240. *Heute trübt ihn Salzsäure wieder sofort.* In 1000 Th. 1,0 Harnsäure und 20,2 Harnstoff; im T.-Q. 16,3 Gran Harnsäure und 329,26 Gran Harnstoff. Am Abend: P. 76; T. 38°,0 C.

Am 11. Juni, *einundzwanzigster Tag.* Wenig Sputum. Sonst wie gestern. P. 80; T. 38°,0 C. 15060 Gran Harn, gelbröthlich, klar, sauer. Spec. Gew. 1,0220. *Salzsäure trübt ihn;* in 1000 Th. 0,93 Harnsäure und 18,5 Harnstoff; im T.-Q. 13,95 Gran Harnsäure und 277,5 Gran Harnstoff. Decoct. Senegae etc. weiter.

Am 12. Juni, *zweiundzwanzigster Tag.* P. 72; T. 38°,0 C. Ein Stuhl in 24 Stunden. Guter Appetit und gute Verdauung; aber langsame Restauration. Sonst wie gestern. 17050 Gran Harn, wie gestern. Spec. Gew. = 1,0166. *Keine Trübung durch Salzsäure;* in 1000 Th. 0,7 Harnsäure nnd 14,2 Hnrnstoff; im T.-Q. von jener 11,9 und von diesem 242,0 Gran.

Am 13. Juni, *dreiundzwanzigster Tag.* Viel Husten; wenig Sputum. Ein Stuhl. Links vorne guter Perc.-Ton und Respirationsgeräusch; seitlich noch gedämpfter Ton und vermehrte Resistenz; hier bronchiales Athmen, hinten wenig gedämpfter Perc.-Ton; bronchiales Athmen mit feinem Knistern, stellenweise Respirationsgeräusch. Unter der Scapula, wo das bronchiale Athmen, auch Bronchophonie. 19000 Gran Harn, goldgelb, klar, sauer. Spec. Gew. 1,0200. *Schwache Trübung durch Salzsäure.* In 1000 Th. 0,53 Harnsäure und 14,2 Harnstoff; im T.-Q. von jener 10,17 und von diesem 279,3 Gran. Heute verlässt der Kranke noch sehr mager und schwach zum Erstenmal das Bett. — Am Morgen und Abend T. 38°,0 C.

Am 14. Juni, *vierundzwanzigster Tag.* P. 64; T. 38°,o C. Wie gestern. 19000 Gran Harn; gelb, klar, sauer. Spec. Gew. = 1,0186. *Keine Trübung durch Salzsäure.* In 1000 Th. 0,53 Harnsäure und 14,2 Harnstoff; im T.-Q. 10,17 Gran Harnsäure und 209,8 Gran Harnstoff. —Am Abend: sehr wenig Husten und Auswurf. Decoct. Senegae etc.

Am 15. Juni, *fünfundzwanzigster Tag.* 2 Stühle. Immer guter Schlaf; mitunter Nachts Schweiss. Kein Auswurf. P. 60; T. 38°,0 C. — Der Kranke hat 2 gefüllte Uringlässer umgestossen; das Uebrige nicht untersucht.

Am 16. Juni, *sechsundzwanzigster Tag.* P. (immer im Liegen) 56; T. 38°,0 C., links seitlich noch immer gedämpfter Percussionsschall; heute nichts zu hören. Hinten im Umfange einer Hand unter der Scapula bronchiales Athmen und Bronchophonie; sonst Respirationsgeräusch. 18040 Gran Harn, gelb, klar, sauer. Spec. Gew. = 1,0200. *Schwache Trübung durch Salzsäure.* In 1000 Thl. 0,43 Harnsäure und 15,4 Harnstoff; im T.-O. 7,47 Gran Harnsäure und 277,2 Gran Harnstoff. Von heute ab Decoct. Senegae mit Salmiak.

Am 17. Juni, *siebenundzwanzigster Tag.* P. 52; T. 37°,85 C.; 17000 Gran Harn, gelb, klar, sauer. Spec. Gew. = 1.0230. *Salzsäure trübt ihn.* In 1000 Th. 0,8 Harnsäure und 12,8 Harnstoff; im T.-Q. 12,8 Gran Harnsäure und 217,6 Gran Harnstoff.

Am 18. Juni, *achtundzwanzigster Tag.* P. 60; T. 37°,85 C. Der Kranke ist den Tag über aus dem Bett. 15500 Gran Harn, gelb, klar, sauer. Spec. Gew. 1,0243; *schwache Trübung durch Salzsäure.* In 1000 Th. 0,53 Harnsäure und 11,7 Harnstoff; im T.-Q. 8,22 Gran Harnsäure und 171,5 Gran Harnstoff. Von den Zulagen fallen fort: 2 Portionen Milch, der Kaffee, die Eierbouillon und die Pflaumen.

Am 19. Juni, *neunundzwanzigster Tag.* Im Liegen 60, im Sitzen 90 Pulse. T. 37°,75 C. Kein Sputum, kein Husten. 17500 Gran Harn, gelb, klar, sauer Spec. Gew. = 1,0230. *Schwache Trübung durch Salzsäure.* In 1000 Th. 0,56 Harnsäure und 11,6 Harnstoff, im T.-Q. von jener 9,52 und von diesem 197,2 Gran. — Decoct. Seneg. mit ammon. mur. weiter; Restauration sehr langsam.

Am 20. Juni, *dreissigster Tag.* P. 68; T. 37°,75 C. 17050 Gran Harn, gelb, klar, sauer. Spec. Gew. = 1,0214. *Schwache Trübung durch Salzsäure.* In 1000 Thl. 0.53 Harnsäure und 12,5 Harnstoff, im T.-Q. von jener 9,21 und von diesem 212,5 Gran.

Am 21. Juni, *einunddreissigster Tag.* P. 64; T. 37°,85 C. Bis auf Schwäche, Brustbeklemmung bei tiefem Athemholen und Treppensteigen gutes Befinden. Rechts in der Brust Alles gut: links vorn unter der 4. Rippe einige Abflachung und etwas tympanitischer Ton; Respirationsgeräusch deutlich. — Seitlich zwischen der 5. und 7. Rippe gedämpfter Perc.-Ton und vermehrte Resistenz. Hier Nichts zu hören, sonst Respirationsgeräusch: Hinten unterhalb des untern Winkels der Scapula fast eine Hand breit etwas gedämpfter Perc.-Ton; hier bronchiales Athmen mit feuchtem Knistern, kein Respirationsgeräusch; schwache Bronchophonie. 15000 Gran Harn; bräunlich, klar, sauer. *Er hat bereits Harnsäure-Kristalle abgesetzt.* Spec. Gew. = 1,0210. *Salzsäure trübt ihn nicht.* In 1000 Th. 0,43 Harnsäure und im T.-Q 6,45 Gran. Decoct. Senegae etc. weiter.

Am 22. Juni, *zweiunddreissigster Tag.* P. 60; T. 37°,75 C. 12000 Gran Harn, gelb, klar, sauer. Spec. Gew. = 1,0224. *Er hat bereits Harnsäurekrystalle abgesetzt. Durch Salzsäure keine Trübung.* In 1000 Th. 0,5, in den 12000 Gran Harn 6,0 Gran Harnsäure.

Am 23. Juni, *dreiunddreissigster Tag.* P. 56; T. 37°,75 C. 19060 Gran Harn, bräunlich, klar, sauer. Spec. Gew. = 1,0204. *Salzsäure macht eine ziemliche Trübung.* In 1000 Thl. 0,6 Harnsäure, im T.-Q. 11,4 Gran.

Am 24. Juni, *vierunddreissigster Tag.* P. 48; T. (wie immer um 8 Uhr früh) 37°,62 C. Reconvalescenz schreitet vor. Guter Appetit, gutes Befinden. — Seitlich jetzt überall guter Perc.-Ton und Respirations-Geräusch durchzuhören; hinten noch eine Stelle vom Umfange einer halben Hand, wo Bronchialathmen mit feinblasigem Rasseln und Bronchophonie. 18000 Gran Harn; spec. Gew. 1,0192. Gelbbräunlich klar, sauer. Statt des Decoct. Seneg. mit ammon. mur., pulv. liquir. compos. — Eine Flasche Bier als Zulage.

Am 25. Juni, *fünfunddreissigster Tag*: P. 52; T. 37°,65 C. — 21000 Gran Harn, blasgelblich. Spec. Gew. = 1,0162. *Durch Salzsäure keine Trübung.* In 1000 Th. 0,5 Harnsäure, im T.-Q. 10,5 Gran.

Am 26. Juni, *sechsunddreissigster Tag.* T. 37°,60 C. — 37000 Gran Harn, gelblich, klar, sauer. Spec. Gew. = 1,0116. Ein Theil hatte sich getrübt und ein weisses Sediment gebildet, das aus phosphorsauren Erden bestand.

Am 27. Juni, *siebenunddreissigster Tag.* P. 68, im Sitzen; (8 Uhr Früh wie immer) 37°,6 C. 32060 Gran Harn; spec. Gew. = 1,0117. Er war sehr bald alkalisch geworden und hatte abermals ein Sediment von phosphorsauren Erden gebildet. Hinten in der linken Lunge wie am 24. Juni: Bronchophonie sehr schwach. — Am Nachmittage ging der Pat. Caspers spaziren: der Harn, welchen er darnach liess, war saturirt rothgelb, klar, sauer.

Am 28. Juni, *achtunddreissigster Tag.* P. 58; T. 37°,6 C. Es ist nur 16000 Gran Harn da, den ich nicht untersuchte, da es nicht der sämmtliche von den 24 Stunden war. — Seitlich noch etwas gedämpfter Perc.-Ton, aber das Respirationsgeräusch schwach durchzuhören. Hinten unter dem untern Winkel der Scapula eine Stelle vom Umfange einer Hohlhand, wo gedämpfter Ton, fehlendes Respirationsgeräusch und bronchiales Athmen gefunden wird.

Am 29. Juni, *neununddreissigster Tag.* P. 52; T. 8 Uhr Morgens 37°,5 C. drei Uringläser hellgelben Harns.

Am 30. Juni, *vierzigster Tag.* T. 37°,5 C. 8 Uhr Morgens. Gutes Befinden bis auf Schwäche, Brustbeklemmung bei schnellem Gehen und Treppensteigen. Appetit ist gut. Die Restauration macht Fortschritte. — In der linken Lunge hinten unten ist in dem beschriebenen Umfange Induration eingetreten, wodurch ein Theil des Lungengewebes für das Athmungsgeschäft untauglich geworden ist. Ausserdem Adhäsion des unteren Lungenlappen linker Seits seitlich. Heute wird der Pat. Caspers aus dem Lazareth entlassen. Als ich ihn am 3. Juli, wiedersah, hatte er 10 Uhr Morgens 37°,5 C. unter der Zunge, etwa 0°,5 zu viel.

Am 8. Juli untersuchte ich ihn 5 Uhr Nachmittags, nachdem er mehrere Treppen gestiegen. Puls im Sitzen 84; T. 38°,0 C. Der Pat. Caspers hat an Kräften zugenommen; in der Brust wie am 30. Juni.

Am 14. Juli, 5 Uhr Abends sah ich ihn noch einmal: er hatte unter der Zunge abermals 38°,0 C.

## Epikritische Bemerkungen.

Ich habe mit den Ziffern, welche die thermometrische Untersuchung des Kranken und die Analyse seines von 24 zu 24 Stunden entleerten Harns für die Harnsäure ergeben haben, den Verlauf dieser Pneumonie gezeichnet: er springt so klar in die Augen, dass es fast überflüssig wäre, die Zeichnungen noch mit einigen Worten zu erläutern. Wenn ich dies thue, so geschieht es, um für fernere Untersuchungen die Momente hervorzuheben, die zu beachten sind, wenn das für die Lehre vom Verlauf der acuten Processe zu beschaffende Material auf Vollständigkeit und Exactheit Anspruch machen soll.

*1. Die Temperatur-Verhältnisse.* Da die vermehrte Eigenwärme (das Fieber), der acuten Kranken ein physikalisches Moment ist, dessen Verhalten mit der Zu- und Abnahme des Processes auf das Wesentlichste zusammenhängt, so zeichnet sie seine Phasen am schärfsten. Für die Zeitrechnung ist es daher von der grössten Wichtigkeit, in jedem Falle ganz genau zu wissen, wann die Eigenwärme eines acuten Kranken angefangen hat, sich über das Normal zu erheben: denn von dem Moment an tritt der Process wirklich in die Erscheinung! Wir datiren ihn in der Regel von dem Zeitpunkt, wo der Kranke zuerst Frost empfand: das ist eben falsch, weil dem Frost immer eine Zeit lang erhöhte Eigenwärme vorhergeht. Unser Kranke zeigte 4 Stunden nach dem Ausbruch des Processes 39°,5 C., um eine Zeit, wo seine Temperatur in gesunden Tagen wahrscheinlich nur 37°,2 C. war: es lässt sich daher annehmen, dass mehrere Stunden vor dem Frost dazu gehört hatten, damit sie die Höhe erreichte, dass bei dem Stocken der arteriellen Circulation die Gefühlsnerven der Haut jene Gruppe von Reflexerscheinungen hervorrufen konnten. Im Stadium der Incubation, welches bei unserem Kranken etwa sieben Tage gedauert haben mochte, hat noch Niemand untersucht, ob die Eigenwärme erhöht ist: würde dies gefunden, so stünde es mit unserer bisherigen Art der Zeitrechnung in acuten Krankheiten noch schlechler. Um dies zu ermitteln, müssen Aerzte an sich selber oder ihren nächsten Angehörigen thermometrische Untersuchungen anstellen, sobald sie von einer Noxe getroffen sind, welche nachweislich acute Processe hervorrufen kann. Bis alles dies ermittelt ist, wird es gerathen sein, bei der bisherigen Zeitrechnung zu bleiben; wo sie nicht Resultate liefert, die für einen bestimmten rhythmischen und typischen Verlauf der febrilen Processe sprechen, da werden wir unser Urtheil darüber in suspenso lassen müssen, weil es eben unumgänglich nöthig ist, den Anfangspunkt derselben ganz genau zu kennen.

Bei unserem Kranken finden wir am Morgen des dritten Tages einen ganz auffallenden Nachlass der „Fieber"-Hitze, der mit einer Ermässigung in allen übrigen Erscheinungen zusammenfällt. Während wir nämlich um 10 resp. 8 Uhr Morgens bis dahin 39°,5 C. gefunden hatten bei 104 und 102 Pulsen und 52 bis 24 Athemzügen, so steigt das Quecksilber am Morgen des dritten Tages nur bis 37°,75 C., der Puls hat sich bis auf 88 ermässigt und die Athemzüge sind bis auf 20 heruntergegangen. Dabei subjectiv gutes Befinden, keine Cephaläe, keine Dyspnöe, ziemliche Kräftigkeit und in dem afficirten Lungenlappen feines, feuchtes Knistern. Wir finden

diese auffallende Remission im „Fieber“ und den örtlichen Erscheinungen nach einem Schweisse, nachdem 2 allgemeine und eine örtliche Blutentziehung gemacht waren; es hatte den Anschein, als sei der ganze Process coupirt, so dass es zur Exsudation und Hepatisation nicht kommen würde. Denn bis jetzt hatte offenbar nur Engouement in den unteren Lappen der linken Lunge stattgehabt, wenn wir absehen von der „entzündlichen“ Affection der Pleura.

Ich weiss nicht, ob schon von Anderen eine so auffallende Remission aller Erscheinungen beobachtet ist zwischen dem Ende des Stadiums des Engouement und dem Anfange der Hepatisation: denn diese begann mit der dritten Exacerbation und dauerte nun ununterbrochen bis zum achten Tage. Wäre diese Remission die Folge der Behandlung gewesen, so wäre nicht recht einzusehen, wesshalb ohne alle Ursache einige Stunden später der Process wieder mit einer Kraft aufloderte, wie er sie vorher nicht besessen, und wesshalb es jetzt sofort zur Exsudation in die Lungenzellen kam. Ich habe ähnliche Fälle nicht gesehen: kamen die Kranken im Stadium des Engouement in die Behandlung, so wurde der Process entweder coupirt oder ging er weiter, so verfolgte ich ihn nicht in der Art, wie im vorliegenden Falle geschehen ist. — Dietl, der einige hundert Pneumoniker blos mit diätetischen Mitteln behandelt hat, erwähnt dieser auffallenden Remission zu Ende das Engouement-Stadium nicht. S. 70 (s. seine Schrift über das Aderlass in der Lungenentzündung) erwähnt er zwei Fälle, wo die Hepatisation am Abende des dritten Fiebertages begann, und sich in *einer* Nacht über einen ganzen Lungenlappen ausdehnte. Es stimmen diese Fälle insofern mit dem unserigen überein, als die Hepatisation mit der dritten Exacerbation begann, und Dietl's Angabe, dass das Stadium des Engouement etwas über zwei Tage dauere, mag seine Richtigkeit haben; zu ermitteln ist aber, ob am dritten Fiebertage auch bei den Pneumonikern, die sich selbst überlassen bleiben, eine solche Remission in den Temperatur-Verhältnissen, dem Pulse, dem Athemholen, dem Allgemeinbefinden, der Dyspnöe u. s. w. beobachtet wird. Würde sie gefunden, wenn nicht in allen, so doch in vielen Fällen von Pneumonie, so würde darin nichts so Ungewöhnliches liegen. Denn wir bemerken eine auffallende Remission in acuten Krankheits Processen, so weit dies bis jetzt aus dem Pulse, der Hitze, dem Allgemeinbefinden u. s. w. geschlossen wurde, sehr oft. In gastrischen Fiebern, im Typhus, vor Allem aber in exanthematischen Processen wird sie beobachtet, und die Pneumonie ist schon in man-

cher Beziehung und von vielen Autoren mit dem variolösen Process verglichen worden. — Endigte das Stadium des Engouement immer mit einer sehr bedeutenden Ermässigung der Erscheinungen, so wäre es auch in dieser Beziehung erlaubt, jenen Vergleich aufzunehmen. Das Stadium des Engouement würde z. B. mit dem Stadium der febrilen Vorboten, das Stadium der rothen Hepatisation mit dem der Exanthembildung und das der grauen Hepatisation, resp. das Stadium der Rückbildung, mit dem der Suppuration und Abschuppung zu vergleichen sein. Dies ist um so mehr erlaubt, als wir zu Ende der Hepatisation, am Morgen des neunten Tages eine ähnliche Ermässigung aller Erscheinungen finden, wie zu Ende des Engouement und zu Ende der Exanthembildung, und weil sich, wie mit dem Beginn der Suppuration bei den Variolen, das „Fieber" beim Beginn der Rückbildung des örtlichen und allgemeinen Processes von Neuem erhebt.

Versuchen wir eine Erklärung, wesshalb zu Ende des Engouement eine Ermässigung in allen Erscheinungen sich einstellt, so können wir den Grund nur finden entweder: in örtlichen Momenten, oder in allgemeinen, oder in beiden zugleich. Beruhen die acuten Processe auf einer Art Gährungsprocess des Blutes, so könnte man daran denken, dass dieser in gewissen gesetzmässigen Absätzen erfolgt, und dass mit Beendigung eines jeden Metamorphosen-Stadiums ein Moment der Ruhe eintritt, weil das Blut jetzt eine Qualität erlangt hat, die das Nervensystem und alle übrigen Gewebe nur unbedeutend abnorm afficirt. So ist es wahrscheinlich auch in der Intermittens: von einem Anfall zum andern erlangt das Blut eine gewisse Abnormität, durch den Paroxysmus wird diese beseitigt u. s. w. — Wollte man den Grund der Remission und Intermission in localen Vorgängen suchen, z. B. darin, dass sich das befallene Gewebe oder Organ an den fremden Reiz gewöhnt, und dass, so wie sich dieser Reiz ändert, wieder neues „Fieber" u. s. w. entsteht, so muss man sich in letzter Instanz doch immer an die Ursache wenden, welche die neue oder andere Localisation bedingt. Haben sich die Lungen z. B. an den Reiz gewöhnt, den sie während des Engouement erfuhren, und sinkt deshalb mit der Zeit die Eigenwärme: was ist der Grund, muss man fragen, dass bald darauf massenhafte fibrinös-zellige Exsudation Statt hat? Wir können ihn nur in einer andern Qualität des Blutes finden! — Leider habe ich unserem Kranken im Beginn der dritten Exacerbation und der He-

patisation kein Aderlass gemacht, ich bin also nicht im Stande, ein exactes Urtheil darüber abzugeben: ich fordere deshalb auf, in ähnlichen Fällen den Kranken eine kleine Blutentziehung in dieser Remissionszeit und im Beginn der Hepatisation zu machen und das Blut in seinen Qualitäts- und Quantitätsverhältnissen zu untersuchen.

Es bedarf noch der Untersuchung, ob die Vermehrung der Eigenwärme in der Pneumonie beginnt mit dem Engouement, d. h. mit dem Auftreten der localen Circulationsstörungen, oder ob sie mit einer bestimmten Höhe der Blutalteration zusammenfällt. Ist diese eher da, als die locale Circulationsstörung, oder ist sie eine Folge der letzteren, welche die Blutkrase influencirt, so ist es klar, dass die Dauer des Engouement nicht congruirt mit der des ersten febrilen Abschnittes. — Fällt der Beginn des Engouement zusammen mit dem des „Fiebers", so dauerte es etwas über 2 Tage; ganz genau würden wir es begränzen können, wenn uns bekannt wäre, wann die Eigenwärme des Kranken sich über ihr Normal erhob und wann sie zu Ende des 2. oder zu Anfang des 3. Tages sich diesem am meisten genähert hatte. Denn als ich ihn in letzterem untersuchte und 57°,75 fand, da war sie vielleicht unter diesem Stande gewesen oder erreichte im Laufe des 3. Tages einen normalen Punkt, um sich sehr bald wieder über ihn zu erheben. — Man sieht aus diesen Betrachtungen, wie schwieriger Natur diese Fragen sind und was geschehen muss, um sie zu lösen.

Vom Abend des dritten Tages an finden wir die Eigenwärme (das Fieber) des Kranken höher als zuvor: in der Remissionszeit beträgt sie gewöhnlich 40°,0 C. und in der Exacerbationszeit 41°,0. Am Abend des ersten Tages finden wir 41°,1 C. So lange dauerte die Hepatisation der unteren Lappen der linken und des unteren der rechten Lunge unter Erscheinungen, welche das Leben des Kranken zu gefährden drohten. Am Morgen des *neunten* Tages finden wir ebenfalls eine auffallende Remission: die Temperatur beträgt in den Morgenstunden nur 37°,5 C., der Puls 96, 24 Inspirationen, Allgemeinbefinden erträglich, die bis dahin sehr bedenklichen Hirnsymptome sind gewichen und in den Lungen die auscultatorischen Zeichen der beginnenden Resolution des Exsudats.

Waren wir nicht im Stande, das Stadium des Engouement ganz genau zu begränzen, so ist dies für das Stadium der Exsudation und Hepatisation ausser allem Zweifel: zählen wir die Tage von der einen Remission bis zur andern, so dauert es sechs, zählen wir sie von einer Exacerbation bis zur andern, so dauerte es etwas über fünf Tage. Der ganze örtliche

Process hatte, wenn wir ihn vom Ausbruch des Frostes und der ersten pneumonischen Symptome datiren, acht Tage gedauert; mit dem Beginn des *neunten* Tages hat er seine Akme und damit die *Krise* erreicht. — Diese günstige kritische Entscheidung der Pneumonie am *neunten* Tage wird häufig beobachtet. Ich habe sie öfter gesehen unter einer ähnlichen Behandlung, wie sie unserem Kranken zu Theil geworden war, und auch Andere haben sie unter denselben Umständen nicht vermisst. Dietl erwähnt, dass bei seinen blos mit diätetischen Mitteln behandelten Kranken die Hepatisation mit dem siebenten oder neunten Tage erschien, und dass dann „das Fieber" und die Dispnöe wie mit einem Zauberschlage beendet sei. Dietl ist eben auf dem besten Wege, eine unheilvolle Confusion in die Pathologie zu bringen, wenn er das Wort „Krisis" nicht gebraucht für diesen zu bestimmten Zeiten eintretenden Umschlag des acuten Processes, der nun seine Rückbildung beginnt, sondern, wie er es a. a. O. thut, für die Ablagerung des Exsudats aus dem Blute in die Lungen. Diese Vorstellung widerstreitet nicht nur dem hergebrachten Begriff des Wortes „Krisis", sondern ist auch falsch; denn so wahr es sein mag, dass das Blut durch die Exsudation von gewissen schädlichen Substanzen befreit wird, so ist dies doch keine kritische Entscheidung für das Blutleiden, weil wir es um die Akme herum durch die continuirliche Erzeugung derselben am reichsten daran finden, und werden die abgelagerten Materien durch Resorption entfernt, so wird es von Neuem mit noch abnormeren Stoffen überladen. Hätte Dietl seine Kranken auch mit dem Thermometer verfolgt, so würde er uns über das Stadium der Krisis, d. i. des Umschwunges des Processes zum Guten sehr werthvolle Aufschlüsse geliefert haben. Dieser letztere kann nicht blos ein negativer Vorgang sein, z. B. das Aufhören der Exsudation und das Aufhören der Erzeugung der dyskrasischen Stoffe: die Krise muss vielmehr auch in positiven Vorgängen bestehen, die es eben ermöglichen, dass das Exsudat auf irgend eine Weise entfernt wird. Worin dieses besteht, ist eine Frage, deren Beantwortung mich hier zu weit führen würde.

Ganz fieberfrei ist unser Kranke am Morgen des neunten, kritischen Tages doch nicht: denn 37°,5 C. des Morgens 8 Uhr ist eine Eigenwärme, die um etwa 0,75 zu hoch ist, und 38°,0 C., am Abend mindestens um 1°,2 C. Am Morgen des folgenden Tages finden wir die Eigenwärme eben

patisation kein Aderlass gemacht, ich bin also nicht im Stande, ein exactes Urtheil darüber abzugeben: ich fordere deshalb auf, in ähnlichen Fällen den Kranken eine kleine Blutentziehung in dieser Remissionszeit und im Beginn der Hepatisation zu machen und das Blut in seinen Qualitäts- und Quantitätsverhältnissen zu untersuchen.

Es bedarf noch der Untersuchung, ob die Vermehrung der Eigenwärme in der Pneumonie beginnt mit dem Engouement, d. h. mit dem Auftreten der localen Circulationsstörungen, oder ob sie mit einer bestimmten Höhe der Blutalteration zusammenfällt. Ist diese eher da, als die locale Circulationsstörung, oder ist sie eine Folge der letzteren, welche die Blutkrase influencirt, so ist es klar, dass die Dauer des Engouement nicht congruirt mit der des ersten febrilen Abschnittes. — Fällt der Beginn des Engouement zusammen mit dem des „Fiebers", so dauerte es etwas über 2 Tage; ganz genau würden wir es begränzen können, wenn uns bekannt wäre, wann die Eigenwärme des Kranken sich über ihr Normal erhob und wann sie zu Ende des 2. oder zu Anfang des 3. Tages sich diesem am meisten genähert hatte. Denn als ich ihn in letzterem untersuchte und 37°,75 fand, da war sie vielleicht unter diesem Stande gewesen oder erreichte im Laufe des 3. Tages einen normalen Punkt, um sich sehr bald wieder über ihn zu erheben. — Man sieht aus diesen Betrachtungen, wie schwieriger Natur diese Fragen sind und was geschehen muss, um sie zu lösen.

Vom Abend des dritten Tages an finden wir die Eigenwärme (das Fieber) des Kranken höher als zuvor: in der Remissionszeit beträgt sie gewöhnlich 40°,0 C. und in der Exacerbationszeit 41°,0. Am Abend des ersten Tages finden wir 41°,1 C. So lange dauerte die Hepatisation der unteren Lappen der linken und des unteren der rechten Lunge unter Erscheinungen, welche das Leben des Kranken zu gefährden drohten. Am Morgen des *neunten* Tages finden wir ebenfalls eine auffallende Remission: die Temperatur beträgt in den Morgenstunden nur 37°,5 C., der Puls 96, 24 Inspirationen, Allgemeinbefinden erträglich, die bis dahin sehr bedenklichen Hirnsymptome sind gewichen und in den Lungen die auscultatorischen Zeichen der beginnenden Resolution des Exsudats.

Waren wir nicht im Stande, das Stadium des Engouement ganz genau zu begränzen, so ist dies für das Stadium der Exsudation und Hepatisation ausser allem Zweifel: zählen wir die Tage von der einen Remission bis zur andern, so dauert es sechs, zählen wir sie von einer Exacerbation bis zur andern, so dauerte es etwas über fünf Tage. Der ganze örtliche

Process hatte, wenn wir ihn vom Ausbruch des Frostes und der ersten pneumonischen Symptome datiren, acht Tage gedauert; mit dem Beginn des *neunten* Tages hat er seine Akme und damit die *Krise* erreicht. — Diese günstige kritische Entscheidung der Pneumonie am *neunten* Tage wird häufig beobachtet. Ich habe sie öfter gesehen unter einer ähnlichen Behandlung, wie sie unserem Kranken zu Theil geworden war, und auch Andere haben sie unter denselben Umständen nicht vermisst. Dietl erwähnt, dass bei seinen blos mit diätetischen Mitteln behandelten Kranken die Hepatisation mit dem siebenten oder neunten Tage erschien, und dass dann „das Fieber" und die Dispnöe wie mit einem Zauberschlage beendet sei. Dietl ist eben auf dem besten Wege, eine unheilvolle Confusion in die Pathologie zu bringen, wenn er das Wort „Krisis" nicht gebraucht für diesen zu bestimmten Zeiten eintretenden Umschlag des acuten Processes, der nun seine Rückbildung beginnt, sondern, wie er es a. a. O. thut, für die Ablagerung des Exsudats aus dem Blute in die Lungen. Diese Vorstellung widerstreitet nicht nur dem hergebrachten Begriff des Wortes „Krisis", sondern ist auch falsch; denn so wahr es sein mag, dass das Blut durch die Exsudation von gewissen schädlichen Substanzen befreit wird, so ist dies doch keine kritische Entscheidung für das Blutleiden, weil wir es um die Akme herum durch die continuirliche Erzeugung derselben am reichsten daran finden, und werden die abgelagerten Materien durch Resorption entfernt, so wird es von Neuem mit noch abnormeren Stoffen überladen. Hätte Dietl seine Kranken auch mit dem Thermometer verfolgt, so würde er uns über das Stadium der Krisis, d. i. des Umschwunges des Processes zum Guten sehr werthvolle Aufschlüsse geliefert haben. Dieser letztere kann nicht blos ein negativer Vorgang sein, z. B. das Aufhören der Exsudation und das Aufhören der Erzeugung der dyskrasischen Stoffe: die Krise muss vielmehr auch in positiven Vorgängen bestehen, die es eben ermöglichen, dass das Exsudat auf irgend eine Weise entfernt wird. Worin dieses besteht, ist eine Frage, deren Beantwortung mich hier zu weit führen würde.

Ganz fieberfrei ist unser Kranke am Morgen des neunten, kritischen Tages doch nicht: denn 37°,5 C. des Morgens 8 Uhr ist eine Eigenwärme, die um etwa 0,75 zu hoch ist, und 38°,0 C., am Abend mindestens um 1°,2 C. Am Morgen des folgenden Tages finden wir die Eigenwärme eben

so hoch, am Abend aber eine ziemliche Steigung derselben, nämlich 39°,0 C., so dass also dies Stadium der Krise gerade etwas mehr als einen Tag, den neunten der ganzen Krankheit, gedauert hätte.

Dietl, der (S. 37) den beschleunigten Puls als identisch mit „Fieber" betrachtet, erwähnt S. 122 sub c., dass bei 140 mit diätetischen Mitteln behandelten Pneumonikern „das Fieber" nur 5 bis 9, bei 35 14 bis 21 Tage dauerte. Diese Angaben werden mit dem Thermometer zu prüfen sein: denn mag auch der Puls nach dem Aufhören der Exsudation plötzlich von 140 bis 160. auf sein Normale herabfallen und so bleiben, während die Rückbildung des Exsudats vor sich geht, so wird man selbst da, wo schnelle Resorption Statt hat, noch längere Zeit die Temperatur erhöht finden. — In unserem Falle sank am Tage der Krise der Puls von 130 bis auf 96 herab, also um 34 Schläge, am Morgen des 10. Tages finden wir sogar nur 84 bei 38°,0 C., ein Umstand, der darauf hinzudeuten scheint, dass die Herzthätigkeit und die Eigenwärme eines Kranken in keinem ursächlichen Zusammenhange stehen. Man hat das Gegentheil davon daraus folgern wollen, dass unter grossen Dosen Digitalis die Eigenwärme fällt, sobald die Herzaction anfängt, sich zu ermässigen; es kann aber sehr wohl sein, dass die Digitalis nicht blos das regulatorische Centrum der Herzbewegung kräftigt, sondern auch in vielen Fällen der acuten Dyskrasie Schranken setzt, womit dann die abnorme Wärmeerzeugung abnimmt und der ganze febrile Process aufhören kann. Dass diese Anschauung die richtigere sei, dafür spricht unser Fall ganz entschieden: im Anfange des kritischen Tages war die Eigenwärme nur 37°.5, der Puls dagegen 96; — 24 Stunden später war jene 38°,0 C., dieser 84; — die Ursache also, welche die Temperatur der Kranken erhöht, steht in keinem direkten Verhältniss zur Herzthätigkeit. Das lehren auch andere Beobachtungen: ich fand z. B. einmal im starken Anfalle einer Intermittens tert. duplex bei 40°,25 hundert, und im schwachen Anfalle bei 43°,0 C. nur zweiundsiebzig Pulse! Wäre zur Coupirung eines acuten Processes nichts weiter nöthig, als die Herzthätigkeit herabzusetzen, so müsste die Digitalis oder das Coniin jeden derartigen Kranken sehr bald herstellen, weil beide Agentien wohl überall ihre Wirkung entfalten können: ich zweifle aber, dass man das finden wird, wo sie nicht zugleich die Localisation und die Krase zu vernichten im Stande sind.

Der Umschwung zum Guten fiel in unserem Falle zusammen mit Kalomelstühlen, nicht, wie das sonst in der Pneumonie

zu geschehen pflegt, mit einem starken Schweiss. Haut und Leber stehen bekanntlich in einem vikarirenden Verhältniss und es hat daher nichts Auffallendes, die eine kritische Entleerung die andere vertreten zu sehen. Es ist aber sehr die Frage, ob die Krise durch die Haut um den neunten Tag von selbst zu Stande gekommen wäre, ob die Krise durch die Leber nicht eine gemachte, eine künstliche, ob ihr Fallen auf diesen Tag also etwas Zufälliges war. Es ist einleuchtend, dass diese Frage weder bejaht noch verneint werden kann: aber selbst im Fall, dass die Krise erzwungen und künstlich war, verliert der in Rede stehende Krankheitsprocess Nichts von seiner Bedeutung für die Lehre vom Verlauf der Pneumonie. Denn lehrt die Beobachtung, dass die kritische Entscheidung bei diesem Process unter einer indifferenten Behandlung sehr oft am neunten Tage erfolgt, so ist es gerade die Aufgabe und ein Triumph der Kunst, wenn sie die Kenntniss davon benutzt, um jene Entscheidung, wo ihr Eintreten zweifelhaft ist, herbeizuführen. Dies geschieht am leichtesten oder ausschlieslich um die Zeit, wo in acuten Processen ein Stillstand oder ein vollständiger Umschwung von selbst einzutreten pflegt, z. B. in der Pneumonie zu Ende des Engouement und der Hepatisation. Kommt die Kunst jetzt dem natürlichen Vorgange zu Hülfe, so genügt ein kleiner Anstoss, wenn er richtig gewählt war, um die günstige Entscheidung herbeizuführen. — Den kritischen Kalomelstühlen muss meinen Erfahrungen zu Folge ein erheblicher Antheil an der so bedeutenden Herabsetzung der Temperatur beigemessen werden: denn auch in gastrischen „Fiebern,“ welche eine oder zwei Dosen Kalomel koupirten, fand ich dasselbe, aber nur dann, wenn dies Mittel mit den Ausleerungen dem örtlichen und allgemeinen Process ein Ende machte. — Wie die Antreibung der Leberthätigkeit durch das Kalomel es bewirkt, dass dem pneumonischen Process Halt geboten und seine Rückbildung eingeleitet wird, das lässt sich nur vermuthen, wenn wir daran denken, dass Behufs vermehrter Gallenbereitung das Blut seinen Zug nach der Milz und Leber erhalten muss, dass dazu gewisse Bestandtheile, wie Faserstoff, gefärbte Blutkügelchen, farblose Zellen u. s. w. verbraucht werden und dass durch die Imprägnation des Blutes mit Queksilber der dyskrasische Process alterirt wird, so dass er seine Beziehung zu den Lungen einbüsst.

Nachdem die Ermässigung etwa 36 Stunden gedauert hatte, erhob sich mit der Rückbildung des pneumonischen Exsudats die Eigenwärme des

Kranken (das Fieber) von Neuem. Schon am Abend des zehnten Tages stieg die Temperatur auf 39°,0, der Puls auf 100 und die Zahl der Inspirationen auf 24. Mit dem Freiwerden der Lungen und der Entferung der in abnormer Weise gebildeten Blutbestandtheile ging „das Fieber" allmählich unter unbedeutenden Schwankungen seinem Ende entgegen, so dass am 38. Tage Morgens 8 Uhr unter der Zunge des Kranken nur 37°,5 C. gefunden wurden, während Puls und Respiration sich schon früher normirt hatten. Es ist sehr wahrscheinlich, dass sich diese geringe Vermehrung der Eigenwärme im Laufe des Tages steigerte, so das sie um Mittag vielleicht 38°,5 und Nachmittags 5 Uhr 38°,0 betrug. Leider habe ich es versäumt, den Kranken darauf zu untersuchen: ich darf es aber annehmen, weil ich später, wo sich der Pat. Caspers schon bedeutend erholt hatte, um jene Tageszeit die angegebene Temperatur unter seiner Zunge fand.

Wer nur den Puls, das Allgemeinbefinden des Kranken u. s. w. beachtete, hätte ihn nicht blos jetzt, sondern schon früher für fieberfrei gehalten: so gut aber die Auscultation und Percussion nachwies, dass eine Portion der linken Lunge in Induration überging, ebenso wies mir es das Thermometer nach, dass dadurch Vorgänge unterhalten wurden, welche eine grössere Bildung und Anhäufung von Wärme bedingten. Dies dauerte wahrscheinlich so lange, bis die Umbildung des zellenhaltigen Exsudats in Bindegewebe vollbracht war und ebensolange bestand auch eine abnorme Mischung des Blutes, über welche in ähnlichen Fällen eine kleine Blutentziehung Aufschluss geben wird.

Ausser Entfernung des Exsudats durch Auswurf finden wir Entleerungen von Krankheitsprodukten durch die Haut und den Harn. Von 11 bis 15 Tage hatte der Kranke starke Schweisse, welche die Temperatur bis auf 37°,87 und 38°,25 herabsetzten. Nach diesem jedenfalls auch kritischen Abschnitte ging sie wieder etwas in die Höhe; wir finden z. B. am 18. Tage Morgens noch einmal 39°,4 C.; darnach erreicht sie aber einen so hohen Stand nicht wieder, sondern geht ohne Unterbrechung dem Normale zu.

Sputum coctum wurde in sehr reichlicher Menge bis zum 25. Tage entfernt. Besteht dieses, muss man fragen, blos aus metamorphosirtem Exsudat, oder dauert auch im Stadium der Rückbildung noch eine Exsudation von farblosen Blutelementen an? Da wir um die Akme herum das Blut mit Faserstoff, farblosen Blutzellen u. s. w. so ungemein überladen finden, so müssen sie entfernt werden, wenn jenes zur normalen Mischung zurückkehren soll: geschieht das, sage ich, blos dadurch, dass sich jene Materien und Körper zu excrementiellen Stoffen der Haut, Nieren, Leber u. s. w. umbilden, oder werden sie auch direct auf der Schleimhaut der Lungen abgesetzt und auf diese Art ausgestossen? Wo die Pneumonie durch Resorption heilt,

kann davon keine Rede sein, wohl aber, wo, wie in unserem Falle, ungeheuere Mengen Sputum coctum entleert werden, die in keinem quantitativen Verhältniss zu stehen scheinen zu dem Exsudat, welches die ergriffenen Lungentheile ausfüllte. Ich rege diese Frage hier blos an, damit auch dieser Theil der Lehre von der „Entzündung" einer exacteren Untersuchung gewürdigt werde. Was diese sei, wird in Zukunft ebenfalls nur mit dem Thermometer oder dem thermoelektrischen Apparat entschieden werden können. Denn nur jene Circulationsanomalie und Secretion abnormer Blutbestandtheile wird „Entzündung" genannt werden dürfen, bei welcher Wärme gebildet wird und wo wirklich constatirt ist, dass dies geschieht. Kann man das nicht, so hüte man sich von „Entzündung" zu sprechen, dann wird die Wissenschaft von einem unklaren Begriffe Ruhe haben, die Therapie vor irrthümlichem Handeln bewahrt bleiben. Exsudation von faserstoffhaltigem Serum macht keine Circulations-Anomalie zur „Entzündung", noch darf auch diese aus der Alteration des Blutes geschlossen werden, die man croupöse oder fibrinöse Krase genannt hat. (S. meine Abhandlung über den Begriff und die Diagnose der Entzündung in Nr. 13 d. med. Zeitung d. Vereins f. Heilk. in Preussen, 1852.)

*II.* Ich wende mich jetzt zur *Betrachtung über den Harn*, den ich von Anfang bis zu Ende mindestens auf sein Total-Quantum und seinen Harnsäure-Gehalt untersucht habe. Mit den für letzteren täglich erhaltenen Ziffern habe ich den Verlauf dieser Pleuropneumonie auf der zweiten Tafel ebenfalls graphisch verzeichnet; die frappante Uebereinstimmung, welche zwischen den Ergebnissen der thermometrischen und der Harn-Untersuchung in Bezug auf die Zu- und Abnahme des Processes herrscht, wird, so hoffe ich, dazu auffordern, das in diesem Falle erhaltene Gesetz durch weitere Untersuchungen zu constatiren. Denn es ist jedenfalls merkwürdig, dass unser Kranke um die Akme die grössten Harnsäure-Mengen liefert, und dass mit der höchsten Ziffer die kritische Entscheidung zusammenfällt.

Zunächst werde ich die Resultate, welche die Harnuntersuchung ergeben hat, übersichtlich zusammenstellen.

| Tag | Totalquantum in Granen | Specifisches Gewicht | Harnstoff | Harnsäure | Sedim. lateric.? | Trübung durch Salzsäure? | Harnsäure-Krystalle |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 17060 | 1,0186 | — | 6,80 | 0 | 0 | 0 |
| 2 | 14500 | 1,0217 | — | 8,70 | — | — | — |
| 3 | 15090 | 1,0234 | — | 12,12 | — | 1 | — |
| 4 | 10500 | 1,0168 | — | 10,50 | — | — | — |
| 5 | 9040 | 1,0206 | — | 10,17 | 1 | — | — |
| 6 | 15000 | 1,0178 | — | 21,00 | 0 | — | — |
| 7 | 21000 | 1,0160 | — | 29,40 | — | — | — |
| 8 | 23500 | 1,0164 | 1081,0 | 25,80 | — | — | — |
| 9 | 29030 | 1,0160 | 884,5 | 37,70 | — | — | — |
| 10 | 16000 | 1,0144 | 400,0 | 28,80 | — | — | — |
| 11 | 17500 | 1,0180 | 482,8 | 25,50 | — | — | — |
| 12 | 13500 | 1,0210 | 353,7 | 22,95 | — | — | — |
| 13 | 14500 | 1,0210 | 295,8 | 15,95 | — | — | — |
| 14 | 16000 | 1,0223 | 303,2 | 24,00 | — | — | — |
| 15 | 11000 | 1,0254 | 255,2 | 15,40 | — | — | — |
| 16 | 12500 | 1,0265 | 262,5 | 16,25 | — | — | — |
| 17 | 18500 | 1,0247 | 507,0 | 15,00 | — | — | — |
| 18 | 17000 | 1,0162 | 326,0 | 5,61 | — | 0 | — |
| 19 | 16300 | 1,0240 | 329,3 | 16,30 | — | 1 | — |
| 20 | 15060 | 1,0210 | 277,5 | 13,95 | — | — | — |
| 21 | 17080 | 1,0166 | 242,0 | 11,90 | — | — | — |
| 22 | 19000 | 1,0200 | 279,3 | 10,17 | — | — | — |
| 23 | 19000 | 1,0186 | 269,8 | 10,17 | — | 0 | — |
| 24 | — | — | — | — | — | — | — |
| 25 | 18040 | 1,0200 | 277,2 | 7,47 | — | 1 | — |
| 26 | 17700 | 1,0230 | 217,6 | 13,60 | — | — | — |
| 27 | 18500 | 1,0243 | 171,3 | 8,22 | — | — | — |
| 28 | 17500 | 1,0230 | 197,2 | 9.53 | — | — | — |
| 29 | 17050 | 1,0214 | 212,4 | 9,21 | — | — | — |
| 30 | 15000 | 1,0210 | — | 6,45 | — | 0 | 1 |
| 31 | 12000 | 1,0224 | — | 6,00 | — | — | — |
| 32 | 19060 | 1,0204 | 258,4 | 11,40 | — | 1 | 0 |
| 33 | 18000 | 1,0192 | — | 9,00 | — | 0 | — |
| 34 | 21000 | 1,0162 | — | 10,50 | — | — | — |
| 35 | 37000 | 1,0160 | — | — | — | — | — |
| 36 | 32060 | 1,0117 | — | — | — | — | — |

1. Die von 24 zu 24 Stunden excernirte *Harnmenge* hält sich bis zum Beginn der Krankheits-Abnahme zwischen 9040 und 29030 Gran, d. h. $1^1/_4$ bis $3^3/_4$ Civil-Pfund; das Minimum wurde entleert am 5., das Maximum am 9. Tage der Krankheit, also demjenigen, welchen wir als den *kritischen* erkannt haben. Ob das ein blos zufälliges Zusammentreffen ist, oder wesentlich dem Stadium der Krise zukommt, das müssen weitere Untersuchungen lehren: als ein Moment, welches die reichlichere Absonderung des Harns mit veranlassen konnte, betrachte ich die Ermässigung der Pulsfrequenz. Denn wir sehen sowohl auf den Gebrauch der Digitalis, wenn sie die Herzthätigkeit herabgestimmt hat, Vermehrung der Harnsecretion, als auch Reconvalescenten, die ein sehr anregbares Gefässsystem haben,

am Tage, wo sie auf sind und sich bewegen, wenig, des Nachts dagegen viel Harn entleeren. Es ist klar, dass dies nur daher kommen kann, dass sich Nachts in der liegenden Haltung die Herzthätigkeit ermässigt und nun das Blut auch in den Nieren so langsam fliesst, dass es zur normalen Secretion kommen kann. — Der Umstand jedoch, dass die Harnmenge seit dem 7. Krankheitstage sich gegen früher sehr vermehrt zeigt, in den ersten 6 Tagen durchschnittlich nur 15215, in den folgenden Tagen dagegen 24510 Gran, also über ein Civil-Pfund mehr beträgt, deutet darauf hin, dass die Vermehrung der Nierenthätigkeit noch einen andern Grund haben könnte, und dieser wäre in den Vesicatoren zu suchen, welche dem Kranken gelegt wurden. Das erste bekam er am Abende des fünften Tages und viere auf einmal am Abend des siebenten, die, da sie schlecht gezogen hatten, am Morgen des achten Tages noch einmal gelegt wurden.

Um einen ungefähren Begriff davon zu haben, ob die Vermehrung der täglichen Harnmenge mit vermehrtem Wassergehalt zusammenfiel oder nicht, habe ich das specifische Gewicht beigefügt: in den ersten 6 Tagen war es bei einer durchschnittlichen Harnmenge von 15215 Gran Harn 1,0198; während der drei folgenden Tage war es bei einer Harnmenge von 24510 Gran nur 1,01615, woraus hervorgeht, dass in dem letzteren Total-Quantum mehr Wasser enthalten war. Vom 10. bis incl. 34. Tage der Krankheit hält sich das specifische Gewicht zwischen 1,0144 und 1,0265, und beträgt durchschnittlich bei einer Harnmenge von 16570 Gran 1,0208, ein Beweis, dass weniger Wasser darin war, als in dem durchschnittlichen Quantum aus dem Stadium der Krankheits-Zunahme. Die Tage, an welchen der Kranke geschwitzt hatte, zeichnen sich eben nicht durch geringe Harnmenge aus: in den 24 Stunden vom 2. auf den 3. Krankheitstag wurden z. B. 14500 Gran entleert mit spec. Gew. von 1,0217; am 11. Tage finden wir 17500 Gran mit 1,0180 und am 13. 14500 Gran mit 1,0210 spec. Gewicht. Höchstens hält sich in dem ersten und letzten Falle die Harnmenge unter dem Mittel: aber wie oft finden wir sie darunter, ohne dass Schweiss dagewesen wäre!

2. Die *Reaction* des Harns war immer sauer, mit Ausnahme von zwei Tagen, wo sie eingetreten war und der Harn ein Sediment von Phosphaten bildete. Dies geschah am 36. und 37. Tage. Von so starker Säurebildung, dass sich schon innerhalb der ersten 24 Stunden Harnsäure-Krystalle ausgeschieden

hätten, war der Harn nur zweimal, nämlich am 30. und 31. Tage.

3. Die *Farbe* des Urins war bis zum 14. Tage saturirt rothgelb, resp. roth; jetzt treten Schwankungen ein. Meistens war er auch ziemlich gefärbt, bis er vom 21. Tage ab gelblich wurde, und so blieb bis zum 34. T., wo er allerdings unter Zunahme seiner Menge und seines Wassergehaltes schwach gelblich erschien. — Im Archiv für die Pathologie und Therapie (S. 105—118) habe ich die Möglichkeiten besprochen, durch welche die Farbstoff-Zunahme im Harn acuter Kranker im Stad. incrementi und im Anfange des Decrementum morbi bedingt sein kann, und um Wiederholungen zu vermeiden, verweise ich auf das daselbst Gesagte. — Eigenthümlich, dass auch an dem kritischen Tage, wo das Kalomel viele gallige Stühle erzeugte, die Färbung des Harns dieselbe geblieben war: dieser Umstand deutet offenbar darauf hin, dass Haematin in grosser Menge excrementiell geworden, und zur Oxydation zu Harn- und Gallenfarbstoff bereit war. — Diese Farbenveränderung des Harns hält in solchen acuten Processen, welche sich per crisin entscheiden, und ein nur kurzes Stadium decrementi haben, einen sehr scharf bezeichneten Typus inne; in meiner Schrift über die pseudoplastischen Processe (1844) habe ich hierfür einige Beweise geliefert. Im vorliegenden Fall ist jener Typus auch angedeutet: der 14. und 21. Tag sind es, welche in dem Verhalten des Harnfarbstoffes Abschnitte bezeichnen, die mit dem Sistiren des bis dahin übermässigen Stoffwechsels der gefärbten Blutbläschen zusammenfallen müssen.

4. *Den Harnstoff* habe ich leider nicht von Anfang an bestimmt: am achten Tage finden wir 1081,0 Gran (65,8 Grammes); am kritischen Tage wurden 884,5 Gran entleert, (53,8 Grammes). Dann sank jedoch die Harnstoffmenge sofort auf 400,0 Gran, (24,3 Grammes). Aus diesem Verhalten des Harnstoffs einen Schluss zu ziehen für die Umsetzung von Protein-Verbindungen in Harnstoff bei Pneumonie überhaupt, wäre fehlerhaft: aber für so auffallend muss ich dasselbe doch erachten, dass es zu weiteren exakten Untersuchungen darüber nöthigt. Ein gesunder Mensch bei guter Nahrung und körperlicher Thätigkeit entleert in 24 Stunden durchschnittlich nach Lecanu 23,15—33,05, im Mittel 28,05 Grammes. Unser Kranke, welcher seit sieben Tagen nur sehr wenig Respirationsmittel genossen und durch Aderlässe, Cucurb. cruent. u. s. w. viel Blut verloren

hatte, entleerte am Tage der Akme noch einmal so viel als das Maximum des Harnstoffs bei gesunden Männern beträgt, und am Tage der Krise fast das doppelte der Durchschnittsmenge. Die Untersuchungen werden lehren, ob ein Pneumoniker vom ersten Tage seines Erkrankens an mehr Harnstoff bildet, als in gesunden Tagen, wo seine Menge von 24 zu 24 Stunden mit dem Steigen des ganzen Processes zunimmt oder ob sie im Anfange am grössten ist, weil viel von der Protein-Verbindung noch zugegen ist, welche zu Harnstoff oxydirt werden kann. Werden diese Untersuchungen bei Pneumonikern angestellt, die man blos mit diätetischen Mitteln behandelt, so wird sich ergeben, ob die gefundene Harnstoffvermehrung eine durch die angewendeten Mittel künstlich bewirkte, oder dem Processe zukommende ist.

Ist die erhöhte Eigenwärme der acuten Kranken die Folge einer vermehrten Oxydation von Protein-Körpern zu exkrementiellen Stoffen, so wird diese Harnstoffzunahme bei Pneumonie nicht auffallend sein: unser Kranke hatte von Beginn bis zum kritischen Tage, mit Ausnahme des dritten, andauernd eine hohe Temperatur, 39°,25—41°,1 C.; dabei sehr beschleunigter Blutumlauf und vermehrte Zahl der Inspirationen; die Untersuchung seines Blutes weist ausserdem mit Bestimmtheit nach, dass eine enorme Oxydation von Albumin Statt hatte, wenn es auch nöthig wäre, dafür auch die Abmagerung des Kranken anzuführen, die schon bis zum kritischen Tage beobachtet wurde. Tägliche Wägungen acuter Kranken, die exspektativ behandelt werden, müssen, wenn man die von 24 zu 24 Stunden ausgeführten exkrementiellen Stoffe bestimmt, ergeben, ob ihre erhöhte Temperatur mit vermehrter Oxydation von Protein-Körpern, Fetten u. s. w. einhergeht, woraus dann ein Schluss zu machen wäre auf die causale Verkettung dieser beiden Phänomene.

Im Stadium decrementi hält sich die Harnstoffmenge zwischen 171,3 und 507,0 Gran: erstere Ziffer finden wir am 27., letztere am 17. Tage. Im Allgemeinen geht aus der Betrachtung der Zahlen in der Tabelle hervor, dass die Harnstoffbereitung bis zum 27. Tage mit mehr oder weniger grossen Schwankungen continuirlich abnahm; die durchschnittliche Menge war 303,3 Gran, d. h. 18,4 Grammes. Nach dem 27. Tage habe ich allerdings nur 3 Analysen des Harns auf Harnstoff angestellt, allein sie weisen eine Zunahme desselben gegen den erwähnten Tag nach und es ist auch erklärlich, dass sie Statt haben

konnte, weil die Restauration des Kranken jetzt Fortschritte machte.

5. Die *Harnsäure* habe ich von Anfang bis zu Ende verfolgt. Ausser ihr mögen die übrigen Bestandtheile des Harns zu dem Verlauf eines acuten Processes, namentlich wenn er sich selbst überlassen bleibt, in einem bestimmten Verhältnisse stehn; in den Eigenschaften ihrer Salze liegt es aber, dass man auf sie zunächst aufmerksam werden musste. Die freiwillige Ausscheidung derselben, die jumentöse Trübung des Harns und Bildung harnsaurer Sedimente an bestimmten (kritischen) Tagen veranlasste mich, die gangbare Ansicht, dass diese Sedimente vorzugsweise die Krankheitsprodukte bildeten, näher zu prüfen. Bis zu dem Zeitpunkt, wo ich diesen Fall beobachtete, hatte man über die in acuten Processen in dem sedimentirenden Harn vorhandenen Harnsäuremengen sehr übertriebene Vorstellungen: die massenhaften Sedimente, die man häufig bloss in einer Portion, nicht in allem Harn von 24 Stunden zu Gesicht bekam, berechtigten zu der Vermuthung, dass die Harnsäure wirklich ungemein vermehrt sei. Spricht dafür auch der vorliegende Fall, indem wir Tage finden, wo die von 24 zu 24 Stunden gebildete Harnsäuremenge das normale Quantum, acht Gran, um das drei- bis vierfache übersteigt, so würde man doch sehr Unrecht thun, wenn man der Harnsäure allein eine kritische Bedeutung deshalb beilegen wollte. Denn diese könnte sie doch nur dann haben, wenn die Protein-Verbindung, aus der sie durch Oxydation entsteht, die Ursache des acuten Processes wäre. Die alte Lehre vom Krankheits-Verlauf und den kritischen Tagen hat eine sehr reale Basis, die man allerdings nur finden kann, wenn man die Kranken mindestens so untersucht, wie ich das in dem vorliegenden Falle gethan habe.

Wie bei den Wechselfieberkranken (S. mein Archiv für die Pathologie und Therapie, Heft 1), so finden wir auch bei unserem Pneumonicus die Harnsäure Anfangs nicht vermehrt: entleert nämlich ein gesunder Mann bei guter Nahrung durchschnittlich 8 Gran (Becquerel), so finden wir bei Caspers am ersten Tage sogar 1,2 Gran zu wenig. Bis zum fünften Tage hielt sie sich zwischen 6,8 und 12,12 und beträgt durchschnittlich 9,65 Gran, also etwas mehr, als das physiologische Mittel. Am sechsten Tage sprang sie aber sofort auf 21,0 erreichte am *neunten*, dem *kritischen* Tage, ihren höchsten Stand mit 37,7 Gran und hielt sich bis zu Ende des achtzehnten zwischen 15,4 und 28,8. An diesem Tage ($2 \times 9 = 18$) finden wir nur

5,61 Gran Harnsäure, jedoch vermehrt sie sich sofort wieder bis auf 16,3 und geht dann unter unregelmässigen Schwankungen herunter bis zum 31. Tage, wo sie nur 3.60 Gran beträgt. Von diesem abnorm niedrigen Stande erhebt sie sich abermals auf 11,4, ähnlich wie am 19. Tage von 5,61 auf 16,3, und bleibt etwas über dem physiologischen Mittel so lange als ich ihre Quantität bestimmte. Ziehen wir das Mittel aus allen Ziffern, so entleerte unser Pneumonikus in 24 Stunden durchschnittlich 15 Gran Harnsäure, also fast noch einmal so viel als ein Gesunder bei guter Diät. Im Stadium incrementi morbi entleerte er durchschnittlich 15,6, im Stadium der Krise (9. Tag) 37,7 und im Stadium decrementi morbi 13,5 Gran. In den ersten Tagen dieses Stadiums ist die Harnsäure-Menge immer sehr gross und es ist nicht uninteressant, ihre Durchschnittszahl von 7 zu 7 Tagen zu bestimmen. In den ersten 7 Tagen wurden durchschnittlich 21,26 Gran, in den folgenden 7 Tagen 11,9 und in den letzten 7 Tagen 8,29 Gran entleert.

Diese gesetzmässige Zu- und Abnahme der Harnsäure in einem acuten Processe, wie dem vorliegenden, die auffallende Erscheinung, dass am kritischen Tage die grösste Menge entleert wird, und dass wir an einem gewissen Tage, dem 18., das Gegentheil davon finden, macht die Lösung der Frage sehr wünschenswerth, woraus die Harnsäure entsteht. Liebig's Hypothese, dass sie aus Sauerstoffmangel nicht zu Harnstoff oxydirt sei, widerlegt sich einfach durch die Betrachtung, dass ein paar Athemzüge dazu gehören, um 30 Gran Harnsäure zu oxydiren. Mögen wir sie künstlich dazu machen können, der Organismus kann es nicht: dafür spricht ganz einfach die von mir in dem Verhalten der Harnsäure gefundene Gesetzmässigkeit während des Verlaufs eines acuten Processes. Es wird daraus weit wahrscheinlicher, dass sich die Harnsäure aus einer bestimmten Protein-Verbindung bildet, und dass diese, bei dem im Stadium der Krankheits-Zunahme sich steigernden Umsetzungs-Processe resorbirter Albumin-Körper entsteht. Liefert ein acuter Kranker, wie der unsere, der wenig oder gar keine Respirationsmittel geniesst, in 24 Stunden 4mal mehr Harnsäure als ein gesunder, so geht daraus hervor, dass sie sich aus Proteinkörpern der Nahrungsmittel nicht bildet, wie dies schon von Lassaigne in dem bekannten Falle des hungernden Verrückten bewiesen war. Wird die Harnsäure in der Capillarität gewisser Gewebe gebildet und gelangt sie als solche in das Blut, so werden wir schwerlich entdecken,

woraus sie entsteht: nur in dem Falle, dass die Proteinverbindung, aus der sie heraus oxydirt wird, im Blute vorkommt, wäre es möglich, ihre Ursprungsquelle nachzuweisen. — Wie früher, so möchte auch Mancher noch jetzt in der Harnsäure-Vermehrung einen Beweis für die oben erwähnte Hypothese von Liebig finden. Denn da jene mit der neuerlichen Zunahme der Hepatisation wuchs, so könnte das dafür sprechen, dass es an Sauerstoff zur Oxydation der Harnsäure zu Harnstoff fehlte. Abgesehen, dass hierin eine petitio principii liegt, und nicht erwiesen ist, dass dieser Sauerstoff bei gesunden Individuen fehlt, so sprechen auch andere acuten Processe, bei denen die Lungen nicht ergriffen sind, z. B. der intermittirende Process, auf das Entschiedenste dagegen. (S. mein Archiv für Pathol. u. Therap. Heft 2.)

Diese typische Vermehrung der harnsauren Salze, die um die Krisis herum ihr Maximum erreicht, ist ein unerschütterlicher Pfeiler in der cum grano salis aufgefassten Krisenlehre der Alten. Was ist es, dass dieses Maximum in acuten Processen, trotzdem dass in ihren Verlauf ganz gewaltige Eingriffe geschehen, an bestimmten Tagen beobachtet wird, wie ich nicht blos in meiner Abhandlung über den Verlauf des intermittirenden Processes bereits nachgewiesen habe, und für Pneumonie, Masern, Typhus u. s. w. nachweisen werde? Wesshalb die Entscheidung zum Guten an diesen Tagen, eine Wahrheit, die man allgemein bestätigt finden wird, wenn man die acuten Kranken mit dem Thermometer verfolgen gelernt hat? Viele Processe entscheiden sich nicht auffallend kritisch, sie erreichen ihre Akme und gehen in der Art, wie sie sich gesteigert hatten, allmälig zurück; sie verhallen, wie man gesagt hat. Aber die Akme wird man ebenfalls an bestimmten Tagen und die Dauer des ganzen Processes bestimmt begränzt finden. Die Lehre vom Krankheitsverlauf erwartet ihre neue Begründung, namentlich von thermometrischen Untersuchungen: sie bilden den Pfeiler, um den sich die übrigen Erscheinungen, welche ihn markiren, gruppiren, und zwar je nach ihrer Dignität in einer gewissen Rangfolge. Zunächst kommen jedenfalls die Erscheinungen aus dem Harn, die in manchen Processen, z. B. dem intermittirenden, für den Krankheitsverlauf noch wichtiger sind, als die thermometrischen Untersuchungen.

6. Mit der Vermehrung der harnsauren Salze im causalen Zusammenhange stehen zwei Erscheinungen, deren Bedeutung für die Lehre von den Krisen noch nicht in das richtige Licht

gesetzt worden ist: ich meine die *freiwillige oder mit Säuren bewirkte Trübung des Harns.* Seitdem wir durch Heintz erfahren haben, dass die Sedimenta latericia aus harnsauren Salzen und nicht aus Harnsäure bestehen, ist die Frage nach ihrer Bildung und Bedeutung klarer geworden. Viele Umstände machen es plausibel, dass die Bildung einer Säure den Anstoss zur Ausscheidung der harnsauren Salze gibt; da aber jeder normale Harn in saure Gährung übergeht, so ist sie in dem Harn acuter. Kranker nichts Abnormes und Auffallendes. Höchstens wäre es dies, wenn man nachweisen könnte, dass diese saure Gährung im Harn von Kranken früher beginnt und quantitativ reichlicher ist. Aber hat man auch nicht nachweisen können, was das für eine Säure sei, die sich dabei bildet, weil ihre Menge äusserst klein ist, so wird man die eben angeregte Frage um so weniger zu entscheiden im Stande sein. Der hauptsächlichste Grund der Ausscheidung der harnsauren Salze ist eben die Vermehrung derselben und die Abkühlung des Harns: beide Ursachen werden sich geltend machen, so lange im Harn nicht Bestandtheile vorkommen, welche die harnsauren Salze an der Ausscheidung in amorpher Gestalt hindern; dies scheint sehr oft vorzukommen, wir wissen aber noch nicht, was das für Stoffe sind, welche in dieser Art auf jene Salze einzuwirken im Stande sind.

Im Harn unseres Kranken beobachten wir die freiwillige Trübung nur ein einziges Mal, und zwar am fünften Tage der Krankheit. Die Trübung erfolgte erst zehn Stunden nach Ablauf dieses Tages, und zwar bei spec. Gewicht von 1,0206, 1,13 Harnsäure- und 0,82 Chlornatrium-Gehalt. Aehnliche quantitative Verhältnisse, ja für die Sedimentbildung weit günstigere, finden wir später noch sehr häufig, ohne dass sie selbst bei Abkühlung des Harns bis auf + 5° R. erfolgt wäre. Wir finden z. B. in 1000 Th. Harns einmal 1,8 Harnsäure, nicht mehr Chlornatrium, und doch keine jumentöse Trübung! Entweder müssen daher in jenem Harn ausser den angegebenen, bei der Sedimentbildung mitwirkenden Momenten, noch andere da gewesen sein, die sie begünstigten, oder in den übrigen Fällen, wo sie nicht geschah, waren Verhältnisse gegeben, die sie verhinderten. — Dagegen beobachten wir die Trübung des Harns auf Zuguss von viel Salzsäure vom 3. Tage ab bis incl. dem 17.; am 18. wo in 1000 Th. Harns nur 0,33 Harnsäure, finden wir sie nicht. Von jetzt ab zeigt der Harn in Bezug auf dies Phänomen nichts Constantes, jedoch kommt die Trübung durch Salzsäure öfter vor als nicht. Unter 15 Tagen finden wir nur 6, wo das letztere Statt hatte: das Positive verhält sich also zum Negativen wie 1,5 : 1.

Mit der Trübung des Harns durch Salzsäure verhält es sich eben so wie mit der freiwilligen Sedimentbildung: der hauptsächlichste Grund dafür ist Vermehrung der harnsauren

Salze. Salzsäure muss aus 1000 Th. mindestens 0,40 Gran Harnsäure abscheiden, wenn eine schwache Trübung erscheinen, und mindestens 0,8 Gr., wenn sie stark sein soll. Da jedoch nicht selten der Fall vorkommt, dass Harn trotz dieser quantitativen Verhältnisse sich nicht durch Salzsäure trübt, so müssen entweder Momente existiren, die dies Phänomen befördern oder verhindern können.

Eher als über die Constitution des Harns, welche der Sedimentbildung zu Grunde liegt, werden wir vielleicht darüber ins Reine kommen, welche semiotische und prognostische Bedeutung dies Phänomen hat. Untersuchen wir den Harn von Kranken, welche blos mit diätetischen Mitteln behandelt werden, Tag für Tag darauf, ob er sich von selbst oder auf Zusatz von Säuren in minimo und maximo trübt; notiren wir uns, an welchem Tage des Processes das zuerst geschah, und vergleichen wir damit die Genesungs- und Sterbefälle, so werden wir erkennen, ob die Anschauung der alten Aerzte gerechtfertigt ist, welche die frühzeitige Sedimentbildung als ein günstiges prognostisches Moment betrachteten. Es ist klar, dass zur Ermittelung dieses Verhältnisses nur solche Krankheitsfälle benützt werden dürfen, in welche keine wesentlichen Eingriffe geschehen: denn ein acuter Process kann die schönste Anlage haben, bei ungestörtem Verlauf in Genesung überzugehen, und daran verhindert werden, resp. mit dem Tode endigen, wenn er verkehrt behandelt wurde. Gehen bei differenter Therapie einige acute Kranke mit dem Tode ab, trotzdem dass ihr Harn am 3. oder 5. Tage von selbst sedimentirte oder durch Säuren getrübt wurde, so spricht das nicht gegen eine günstige prognostische Bedeutung dieses Phänomens, wie Henle meint: denn es ist vor Allem nöthig, dass ermittelt werde, wesshalb die Kranken sterben. — In Bezug auf diese Fragen verweise ich schliesslich auf meine Abhandlung über den Verlauf des Wechselfiebers im 2. Heft meines Archivs für Pathologie und Therapie, und meinen Aufsatz über die Harnsedimente in Casper's Wochenschrift, 1848, N. 14—16.

Lehrt eine natürliche Auffassung aller Erscheinungen, dass das Wesen eines acuten Processes darin beruht, dass das Blut des Kranken in einen abnormen Bildungs- und Umsetzungs-Process geräth, welcher im Stadium der Vorläufer eine gewisse Menge von Produkten bildet, im Stadium incrementi bis zur Akme dann in steigender Progression fortfährt, bis Alles, was in diese Bewegung hineingerissen werden konnte, ergriffen ist,

so folgt daraus die rationelle Auffassung der Krisenlehre von selbst. Ein Theil der gebildeten Produkte wird continuirlich in Form excrementieller Stoffe aus dem Körper entfernt; dafür spricht z. B. die Vermehrung des Harnstoffes und vor Allem der Harnsäure bis zum kritischen Tage. Da aber die Production in grössern Dimensionen vor sich geht als die Excretion, so häufen sich Krankheits-Produkte nicht im Blute an, sondern werden auch aus diesem irgendwo abgelagert. Geht der Organismus darüber nicht zu Grunde, erreicht er den Zeitpunkt, wo der „Gährungs-Process“ seine höchste Höhe erreicht hat, und Nichts mehr in seine Bewegung hineinziehen kann, so muss die Rückbildung und Ausführung seiner Produkte beginnen. Ist sie vollendet, so beginnt die Reconvalescenz. Diese kann nicht erfolgen, bevor nicht das Blut eine mehr normale Mischung erlangt hat, die ergriffenen Organe von den Depots aus dem Blute befreit und ihre Textur normal geworden ist. Die excrementiellen Stoffe, welche entleert werden, sind die Ursache, dass Genesung erfolgen kann, sie sind nicht ein Zeichen der wiederkehrenden Gesundheit. Denn im Stadium decrementi ist der Kranke noch krank und erst mit der Reconvalescenz kehrt seine Gesundheit wieder. Dass Alles dies an gewisse Zeitverhältnisse gebunden ist, ist wunderbar, aber thatsächlich; man kann sich davon bei jedem acuten Kranken überzeugen, wenn man ihn nur in passender Art untersucht.

Für diese Auffassung der acuten Processe spricht auf das Entschiedenste die Untersuchung des Blutes: sie würde ganz exact begründet werden können, wenn wir bei einem acuten Kranken Tag für Tag alle Excretionen quantitativ bestimmen, wenn wir in jedem Augenblick angeben könnten, wie viel Blut ein Mensch hat und wenn wir wüssten, aus welchen Blut- oder Körperbestandtheilen sich die excrementiellen Stoffe bilden. Denn dann würden wir mit Zahlen beweisen können, was wir jetzt nur im Grossen und Ganzen aus der Verkettung der Erscheinungen zu schliessen im Stande sind.

Unserem Kranken sind im Stadium incrementi drei Aderlässe gemacht worden und ich habe das Blut so untersucht, dass die Analysen mindestens für die Ventilirung der hauptsächlichsten Fragen brauchbar sind. Im Jahre 1846 war die gebräuchliche Methode, das Blut zu untersuchen, die von Prévost und Dumas, deren sich Andral und Gavarret bedienten: bald wird sie verlassen sein, wenn eine bessere Methode zur Anerkennung gekommen ist, mit deren Hilfe man

im Stande ist, die Blutkörperchen im feuchten Zustande und den Plasma-Gehalt in 1000 Th. Blut zu bestimmen. Eine genaue quantitative Basis zu erlangen, muss zunächst das Bestreben der Hämopathologen sein: auf ihr lassen sich dann mit Rationalität die qualitativen Differenzen des erkrankten Blutes diskutiren.

*Erste Blutentziehung am ersten Tage der Krankheit.* — Die zuerst ausfliessende Unze Blut fing ich in einer Solution von 30 Gran schwefelsaurer Magnesia und 500 Gran Wasser auf (S. meine Schrift über die Analyse des Blutes, S. 43). Es blieb dunkelroth und flüssig, die Blutkörperchen senkten sich in einem 8″ hohen Reagensglase in 12 Stunden $^3/_4$″, in 24 Stunden $1^3/_4$″ und in 48 Stunden $2^1/_4$″. —

Die folgenden 1365 Gran Blut hatten sich 24 Stunden nach der V. S. geschieden in 435 Gran klares, gelbes Serum, 220 Gran rothen Bodensatz und 740 Gran Blutkuchen; in jenem 43,75, in 120 Gran rothen Bodensatzes 16,3 und in 840 Gr. Blutkuchen und Bodensatz 264 feste Substanz. In 1000 Th. Serum 100,5, Blutkuchen 314,3 und 232,3 Rückstand. Der Blutkuchen ohne Faserhaut, schwarz, cylindrisch, weich. Der rothe Bodensatz stand neben dem Blutkuchen 1″ hoch. Das Verhältniss des Blutes zum Blutkuchen = 1 : 0,53.

Aus den folgenden 1458 Gran gewann ich den Faserstoff: sie lieferten 1,65. Blutmischung nach A n d r a l und G a v a r r e t: 1,13 Faserstoff, 85,40 Serum-Rückstand, 145,77 Blutkörperchen.

Die nächstfolgenden 3 Unzen Blut beraubte ich ihres Faserstoffes, um sie flüssig zu erhalten und zu untersuchen, wie sich die Senkungsfähigkeit der Blutkörperchen verhalten würde. In einem 8″ hohen Reagensglase hatten sie sich in 24 Stunden $^1/_2$″ und in 48 Stunden $^3/_4$″ gesenkt. — Nachdem noch 3 Uncen ausgeflossen waren, fieng ich abermals eine Unze Blut in 500 Th. der Bittersalzsolution auf. Die Blutkörperchen senkten sich in 12 Stunden $5^1/_2$‴, in 24 Stunden $1^3/_4$″ und in 48 Stunden $2^1/_4$″.

Nach Ausfluss von im ganzen $1^1/_2$ Pfund Blut fieng ich 1510 Gran auf; sie hatten sich in 24 Stunden geschieden in 432 Gran Serum, 201 Gran rothen Bodensatz und 885 Gran Blutkuchen. Es waren feste Substanzen in 1000 Th. Serum 90,9, Bodensatz 151,0, Blutkuchen 300,0, Blut 217,3. Der Blutkuchen ohne Faserhaut, cylindrisch; der rothe Bodensatz nur $^1/_2$″ hoch.

Aus den folgenden 1135 Gran Blut gewann ich den Faserstoff. Blutmischung: 1,05 Faserstoff, 78,00 Serum-Rückstand, 138,25 Blutkörperchen. Das Blut verhielt sich zum Blutkuchen wie 1 : 0,616. Das Serum gelb, klar, alkalisch. Mit destillirtem Wasser verdünnt und gekocht, opalisirte es blos; mit Brunnenwasser konnte ich es so verdünnen wie ich wollte, es gerann beim Kochen nicht in Flocken, sondern wurde blos weisslich trübe. — Aus dem mit destillirtem Wasser verdünnten Serum hatte sich nach 24 Stunden nur ein unbedeutendes Sediment von Albumin- (Kasein) Molekülen niedergeschlagen. — Mit Aether behandelt blieb das Serum klar; er fand darin nur wenig Albumin, das er coaguliren konnte. Aus 1000 Th. zog er 5,0 Fett: 1,0 war bloss löslich in kochendem absoluten Alcohol, 1,5 auch in kaltem und 2,5 in Alkohol von 0,833. Die gefärbten Blutbläschen waren schön biconcav; ihr Vermögen, Rollen und Gruppen zu bilden, hatten sie nach 24 Stunden verloren. — Die farblosen Zellen waren im Verhältniss

zu den gefärbten nicht vermehrt, so weit sich das aus der Untersuchung einiger Tropfen Blut erkennen liess; sonst waren sie aber recht zahlreich. — Freie Zellen-Kerne sehr sparsam; die jungen, noch ungefärbten Blutbläschen in gewöhnlicher Menge.

Was die quantitative Zusammensetzung dieses Blutes anbetrifft, so weicht sie von der des gesunden Blutes bei jungen Männern nicht erheblich ab. In meiner Schrift über die Analyse des Blutes habe ich (S. 82) die Zusammensetzung des Blutes von zwei gesunden Soldaten mitgetheilt, die das beweist. Die Blutmischung war:

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| Im I. Falle . . . . | 1,254, | Im II. Falle | 1,300 | Faserstoff, |
| dto. . . . . | 79,154, | dto. | 84,400 | Serum-Rückstand, |
| dto. . . . . | 150,292, | dto. | 138,000 | Blutkörperchen. |

Ebenso wird man unter den ebendort S. 264, von mir mitgetheilten Analysen vom Blut plethorischer und an Congestions-Zuständen leidender Soldaten viele finden, welche mit der vom Blute unseres Pneumonicus übereinstimmen.

Was namentlich den Faserstoff anbetrifft, dessen physiologisches Mittel nach Andral und Gavarret 3,0 und nach Becquerel und Rodier 2,5 betragen sollte, so muss ich die bei unserem Pneumonicus gefundene Ziffer 1,13 entweder für ganz normal oder etwas zu niedrig halten. Um darüber ganz exact urtheilen zu können, wäre es allerdings nothwendig, dass ich das Blut des Kranken zur Zeit seiner Gesundheit untersucht hätte; da das aber nicht geschehen, so werden wir uns mit Analogieen behelfen müssen. Bei Plethorikern habe ich einen Faserstoffgehalt gefunden von 1,0 bis 2,81; einem Manne, der sich durch einen Sturz eine Lähmung des rechten Oberarms zugezogen hatte, sonst aber gesund war, (9 Monate nach dem Sturze) wurden drei Blutentziehungen gemacht und zuerst 0,912, dann sechs Tage später 1,680 und zuletzt nach dreizehn Tagen 1,270 Faserstoff gefunden, im Mittel 1,287. Die Aderlässe wurden sämmtlich Vormittags zwischen 11 und 12 Uhr gemacht und man ersieht aus den Differenzen, dass die Faserstoff-Menge bei Gesunden nicht unerheblichen Schwankungen unterworfen ist. — Wir können also mindestens behaupten, dass die fünfstündige Dauer des Engouement bei unserem Kranken den Faserstoff noch nicht vermehrt hatte: in meiner Schrift über die Analyse des Blutes, S. 357, habe ich eine Anzahl ähnlicher Fälle mitgetheilt; der Faserstoff hielt sich zwischen 1,764 und 2,95 — war also höchstens erst vermehrt, wann er die Ziffern 2,0 überschritt.

Wenn Andral (s. dessen Versuch einer pathologischen Hämatologie, S. 82) sagt, er habe wenige Stunden nach dem Beginne einer „Entzündung“ den Faserstoff *bis zum Uebermass* vermehrt gefunden, so kann das nichts weiter sein, als eine Phrase. Da Andral als physiologisches Mittel 3,0 ansieht, so sollte man meinen, er habe in den ersten 24 Stunden nach dem Ausbruche einer Pneumonie mindestens 6—8 Faserstoff gefunden. Solche Analysen hat er aber nicht mitgetheilt: wir müssen daher abwarten, wie er seine Behauptung rechtfertigen wird. Ich habe in einigen Fällen (a. a. O. S. 362, Fall 2—4) innerhalb der ersten 24 Stunden einer Pneumonie 3—4 Faserstoff gefunden und nehme ich als physiologisches Mittel für das Blut von Soldaten 1,5—2,5 an, so könnte ich mit mehr Recht, als Andral sagen, das Fibrin sei bereits einige Stunden nach dem Ausbruch dieser Pneumonien vermehrt gewesen. Diese ganze Frage, ob die Pneumonie mit normaler oder vermehrter Faserstoffmenge anfange, kann nur gelöst werden, wenn die locale Diagnose so scharf gemacht wird, wie es möglich ist. Dass sich das Fibrin im Stadium des Engouement bedeutend vermehrt, das lehrt der vorliegende Fall ganz unzweifelhaft; es hat aber häufig seine grossen Schwierigkeiten, den Anfang desselben mit Sicherheit zu konstatiren. Da der Frost und bedeutendere pneumonische Symptome sich nicht immer sofort mit seinem Beginne einfinden, da die physikalische Untersuchung der Lungen nicht selten mehr oder weniger im Stiche lässt, da die Dauer dieses Stadiums nicht immer dieselbe ist und Frost und pneumonische Symptome sich zuweilen erst mit dem Uebergange desselben in Hepatisation bemerkbar machen, so kann man über den wirklichen Anfang des localen Processes mitunter in Verlegenheit sein.

Ich habe einmal einen Soldaten gesehen, der mit einem „febrilen“ Zustande 24 Stunden nach dem Erkranken in das Lazareth kam. Bei Auscultation und Percussion der Lungen nichts Abnormes, die Zahl der Inspirationen nicht vermehrt, kein Husten, blos gastrische Erscheinungen und herumziehende Schmerzen. 30 Stunden später ein heftiger Frost, Cephaläe, Athemnoth, Brustschmerzen, Husten u. s. w. Als ich den Kranken sah, befand er sich schon im Hitzestadium: heisses, rothes Gesicht 100 Pulse, 36 Inspirationen; die localen Symptome für beginnende Hepatisation der unteren Lungenlappen rechterseits. V. S.: die Analyse des Blutes ergab: 209,0 feste Substanz in 1000 Th. Blut, in 1000 Th. Serum 84,2. Nach Andral und Gavarret Blutmischung: 6,70 Faserstoff, 71,40 Serum-Rückstand, 130,90 Blutkörperchen. Der Blutkuchen sehr stark faserhäutig. Durch die V. S., Cucurb. cruent. und Tart. stib. wurde diese

Pneumonie im weiteren Fortschreiten gehemmt: es bildete sich jedoch statt dessen ein acuter Rheumatismus des linken Schultergelenks und später auch des rechten aus. Vier Tage nach der V. S. war die rechte Lunge ganz frei; der Rheumatismus verschwand unter angemessener Behandlung drei Tage nachher.

In diesem Falle bestand drei Tage ein „febriler" Zustand mit schwach rheumatischen Erscheinungen, wie man zu sagen pflegt, ein rheumatisches „Fieber." Nirgend nachweisbare Localisation. Als wenige Stunden nach Ausbruch der pneumonischen Symptome das Blut untersucht wurde, eine Blutmischung, wie zur Zeit des Stadiums der rothen Hepatisation. Entweder war also Engouement schon dagewesen, ohne sich zu verrathen, oder der örtliche Process begann sofort mit erheblicher Exsudation fibrinösen Exsudats, weil das Blut während des „febrilen" Stadiums diejenige Beschaffenheit erlangt hatte, die es dazu befähigte. Die pneumonische Localisation kam nicht völlig zu Stande, statt dessen bald rheumatische; der bewegliche Charakter dieser acuten Dyskrasie spricht dafür, dass sie von Hause aus die rheumatische Anlage hatte, mehr Verwandtschaft zu den fibrösen Geweben als zur Lungenschleimhaut. Solche Fälle werden hoffentlich mehr beobachtet werden: sie lehren, dass es unwissenschaftlich ist, der entstehenden Pneumonie eine bestimmte Alteration des Blutes zuzuschreiben. Aber von ihrer Beschaffenheit wird es vielleicht abhängen, ob die Exsudation erst nach längerem Bestehen einer Capillarhyperämie beginnt, ob ein ausgesprochenes Stadium des Engouement da ist, oder ob mit den Circulations-Anomalien auch sofort Exsudation fibrinöser und zellenhaltiger Blutflüssigkeit erfolgt; denn die Untersuchungen des Blutes von Pneumonikern, welche ein deutliches, längeres Stadium des Engouement zeigen, lehren, dass die quantitative Zusammensetzung desselben mit der bei Plethora u. s. w. identisch ist, und dass während dieses Stadiums bis zum Beginn der Hepatisation, jene Veränderungen darin vor sich gehen, welche dem „entzündlichen" Blute zukommen.

Durch die etwa zwei Pfund liefernde Venäsection war bei unserem Kranken in der Zusammensetzung des Blutes eine nicht unerhebliche Aenderung bewirkt. Die feste Substanz hatte im Blute selbst um 15 und in 1000 Th. Serum um 10 Th. abgenommen. Die Blutkörperchen hatten sich vermindert um 7,5, der Serum-Rückstand ebenfalls um 7,5 und der Faserstoff um 0,08. Mit den 2 Pfd. Blut hatte der Kranke etwa 17¼ Loth *feste* Substanz verloren.

Will man beurtheilen, ob und wie sich die quantitative Zusammensetzung des Blutes von einer Blutentziehung zur andern verändert, so ist es nothwendig, dass man bei der ersten das zuletzt ausfliessende Blut untersucht. Haben wir erst eine gute Methode, das Blut zu untersuchen, so wird die Frage, wie es sich während eines Aderlasses verändert, von Neuem aufzunehmen sein: Ein Vergleich der ersten Portionen Blutes, wie man das früher that, ist dazu nicht brauchbar.

Haben wir keine quantitativen Differenzen im Blute kurz nach dem Beginn des Engouement auffinden können, so müssen wir uns nach qualitativen umsehen. — Als eine solche muss ich die Bildung des rothen Bodensatzes betrachten, den wir bei gesundem Blute nicht finden. Ich habe ihn, wo ich bei Pneumonikern innerhalb der ersten 24 Stunden im Engouement zu Ader liess, bis jetzt nur dreimal gesehen: einmal befand sich auf dem Blutkuchen eine dünne Faserhaut, so dass also Crusta phlogistica und rother Bodensatz zugleich vorkamen. (S. Analyse des Blutes, S. 358 und 359). Er scheint sich da zu bilden, wo das Blut nur wenig Faserstoff besitzt, die Blutkörperchen also nur schlecht durch ihn zusammengehalten werden. Wo ich ihn fand, differirte die Faserstoffmenge zwischen 1,0 und 2,26 (S. Rusts Magazin, Bd. 66, S. 26); wo das Blut mehr als 2,26 enthielt, habe ich auch den rothen Bodensatz nicht mehr beobachtet. Dann ist also entweder so viel Faserstoff überall im Blutkuchen, dass er den Durchtritt von Blutkörperchen durch seinen Fibrin-Mangel verhindert, oder mit der Vermehrung des Faserstoffs fehlt es an den Blutkörperchen, die sich bei dem Rapprochement der übrigen herausdrängen lassen; denn das gleichzeitige Vorkommen von Faserhaut und rothem Bodensatz, das ich bei Congestiv-Zuständen und Wechselfieber ebenfalls beobachtet, dürfte darauf hindeuten, dass beiden Phänomenen dieselbe Ursache zu Grunde liegt. Beruht die schnellere Senkung der Blutkörperchen darauf, dass sich alle oder doch die meisten sehr schnell zu Rollen verbinden und gegenseitig fest anziehen, so dass also einige hunderttausend Blutkörperchen mit ihrem vereinigten Gewicht den Widerstand beseitigen, den ihnen der liquor sanguinis entgegenstellt, während dies im gewöhnlichen Blute fast jedem einzelnen Blutkörperchen überlassen ist; so hat in dem Blute, welches einen rothen Bodensatz bildet, etwas Aehnliches Statt. Ein Theil der gefärbten und farblosen Zellen hat das Vermögen, sich mit einander zu verbinden und fest anzuziehen, und dieser treibt

mit dem Serum diejenigen Blutkörperchen heraus, welche sich nicht zu Rollen verbunden hatten. Wir finden im rothen Bodensatz die Blutkörperchen meist einzeln liegen und nur wenige Fragmente von Rollen; unter das Mikroskop gebracht, haben sie entweder kein oder nur einige ein schwaches Vermögen zur Rollenbildung. Vergleichende Versuche, wie sich diese Blutkörperchen in dieser Beziehung verhalten und wie die, welche man aus dem Blutkuchen oder des Fasestroffs beraubten Blute entnimmt, werden lehren, ob jene Erklärung richtig ist. Dem Faserstoff eine selbständige Contractionskraft zuzuschreiben, wie das noch immer geschieht, ist absurd: sind in 1000 Th. Blut 1,0 Faserstoff, so wird dieser nicht die Kraft haben, durch seine angebliche Contraction das Serum sammt Blutkörperchen auszutreiben, es müsste denn sein, dass diese Kraft des Fibrin mit seiner Verminderung sich potenzire. Dem Faserstoff kommt weiter Nichts zu, als dass sich seine Moleküle dann einander nahen, wenn sich Nichts zwischen ihnen befindet, das sie auseinander hält; das Serum scheidet sich aus einem Blutkuchen, indem es durch das Rapprochement der Blutkörperchen, und durch die Schwere der durch den Faserstoff vereinigten Blutkörperchen, die sich senken, herausgedrängt wird. (Vgl. med. Ztg. d. V. für Heilk. in Preussen 1845 N. 52.)

Eine andere Qualitäts-Differenz betrifft das *Blutserum* und zwar bei allen 3. Aderlässen; vom Blute gesunder Menschen gerinnt es, mit Brunenwasser verdünnt, beim Kochen stets in Flocken, während es im unserem Falle sich blos trübte. Nachdem ich dies konstant bei vielen Pneumonikern gefunden hatte, bildete ich mir ein, dass diese Eigenschaft dem Serum bei „entzündlichen“ Processen zukomme, bis ich durch zwei Fälle von Pneumonie, wo es sich ebenso verhielt wie bei Gesunden, eines Anderen belehrt wurde. Genaue Analysen des Serum auf seine unorganischen Bestandtheile müssen ergeben, ob an dieser Eigenthümlichkeit bloss eine differente Constitution dieser Salze und Erden, oder eine abnorme Constitution des Albumin Schuld ist. Als ursächliches Moment können wir sie für das örtliche Leiden nicht betrachten, weil sie nicht immer vorhanden ist. — Aether und destillirtes Wasser ergaben in dem Serum Nichts, was auf eine abnorme Constitution desselben schliessen liess. — Ob die Qualität des Faserstoffs eine andere war, als die des normalen Blutes, wage ich nicht zu entscheiden: ich habe ihn weder auf seine Löslichkeit in

Salzen untersucht, noch auf seine Fette und unorganischen Bestandtheile. Da es noch unentschieden ist, ob das arterielle oder venöse Blut die Entstehung der Pneumonie zunächst veranlasst, so wäre es nothwendig, jenes zu untersuchen, um etwaige Differenzen vom Normale festzustellen. Entstehen Pneumonien auf nachweisbare Ursachen, so kann es unter diesen nur die Erkältung sein: die neuropathologischen Hypothesen über den Mechanismus zwischen Erkältung und „Entzündung" sind bereits ein Bestandtheil der Geschichte der Medicin geworden, da sie sich in keiner Weise bewährt haben. Dagegen gewinnt die Theorie, wie auf Erkältung Cirkulations-Störungen in Geweben mit Epitelien veranlasst werden, vielleicht einen thatsächlichen Boden durch meine Entdeckung, dass sich im gesunden Blute eine flüchtige Ammoniak-Verbindung befindet und dadurch dass die Haut continuirlich Ammoniak-Salze ausscheidet. (Berlin. med. Ztg. 1851 N. 52). Werden jene im Blute zurückgehalten, häufen sie sich, da sie fort und fort erzeugt werden, in ihm an, so könnten sie in Geweben, die loca minoris consistentiae sind, Hyperämie, Circulationsstörungen, „Entzündung" u. s. w. bewirken. Diese Gewebe werden gewaltsam zu Secretions-Organen gemacht, und wir sehen daher namentlich solche befallen werden, die schon an und für sich se- und excerniren. Durch den localen Process wird dann etwa das Blut in einen abnormen Bildungs- und Umsetzungs - Process hineingestossen, der typisch abläuft, resp. chronisch wird oder mit dem Tode endigt. — Wird die Haut bei vermehrter Thätigkeit (Schweiss) von Erkältung getroffen, so wäre es thöricht, nur daran zu denken, dass ihre sensiblen Nerven davon getroffen werden. Denn in der Haut gibt es noch Blutgefässe und Drüsen. Bereiten letztere aus Protein-Körpern auch Excretionsstoffe, so kann deren Metamorphose durch eine Erkältung gehemmt werden, und jene bleiben in einer gewissen Bewegung ihrer Atome begriffen im Blute. Sie wirken in diesem wie Fermentkörper, und rufen eine Art Gährungsprocess hervor, dessen Produkte zu massenhaft sind, als dass sie auf gewöhnlichen Wegen entfernt werden können. Wie an den Dampfmaschinen bei zu grosser Spannkraft der Dämpfe sich die Sicherheits-Ventile öffnen, so wird ein Theil des abnormen Blutes dadurch vor der Hand entfernt, dass Gewebe, die secerniren, in „Entzündung" versetzt werden. — Es würde mich zu weit führen, wenn ich diesen Gedanken hier weiter ausführen wollte: Die Humoralpathologie, welche nicht identitch ist

mit Haemopathologie, sondern mit dem chemisch-physikalischen (mechanischen) Princip der Medicin, wird sich ihr Terrain schon wieder erobern, welches ihr eine sophistische Polemik zu entziehen gesucht hat.

Die *zweite V. S.* wurde bei unserem Kranken 31 Stunden nach der ersten gemacht. Das Blut war hellroth, floss nur langsam und daher auch keine Faserhaut. — Die ersten 500 Gran Blut liess ich in eine Solution von 30 Gran Magnes. sulph. und 500 Gran Wasser fliessen. Die Blutkörperchen senkten sich in einer einzigen Stunde schon $^3/_4''$, in 13 Stunden $4^1/_2''$ und in 24 Stunden $4^3/_4''$. Ueber dem Cruor eine 1''' dicke, eiterähnliche Schicht, die aus farblosen Blutzellen und Elementarbläschen bestand. — Die folgenden 1527 Gran Blut schieden sich in 567 Gran Serum und 960 Gran Blutkuchen. Blut zu Placenta = 1 : 0,628. — In 1000 Th. Serum 89,0, in 1000 Th. Blutkuchen 271,0 und in 1000 Th. Blut 202,6 feste Substanz. Aus den folgenden 3 Unzen bestimmte ich den Faserstoff. — Blutmischung nach Andral und Gavarret: 4,41 Faserstoff, 77,10 Serum-Rückstand, 121,09 Blutkörperchen. Das Blutserum wie beim ersten Aderlass. Aether zog aus 1000 Th. nur 1,9 Fette. — Die gefärbten Bläschen waren biconcav, und hatten ein sehr grosses Vermögen, Rollen zu bilden. Sie behielten dasselbe 72 Stunden. — Die farblosen Zellen absolut sehr vermehrt, viel in Gruppen liegend, von den gefärbten Bläschen abgesondert. Die Zahl der jungen, noch ungefärbten Bläschen ebenfalls sehr gross; sie lagen viel in platten Gruppen vereinigt, welche an die mysteriösen Faserstoffschollen erinnerten.

Die *dritte V. S.* wurde im Stadium der Hepatisation gemacht, im Anfange des sechsten Tages der Krankheit. Das Blut floss gut, sah schwärzlich aus, gerann sehr langsam, und bildete auf allen Blutkuchen eine Faserhaut. Die zuerst ausgeflossenen 1431 Gran schieden sich in 596 Serum und 835 Blutkuchen; Blut: Placenta = 1 : 0,583. In 1000 Th. Serum 77,1, in 1000 Th. Blutkuchen 274,0 und in 1000 Th. Blut 192,4 feste Substanz. — Aus den folgenden 1675 Gran gewann ich den Faserstoff. Blutmischung: 7,16 Faserstoff, 66,20 Serum-Rückstand, 119,04 Blutkörperchen. Die folgenden 500 Gran Blut liess ich in die Bittersalzsolution fliessen. Die Körperchen senkten sich in einem 8'' hohen Reagensglase in einer halben Stunde schon $2^1/_2''$, in einer Stunde $4^1/_2''$, in 5 Stunden $5^1/_2''$ und in $7^1/_2$ Stunden $5^3/_4''$. Jetzt war die Senkung beendet! — Auf dem Cruor eine eiterähnliche Schicht. — Die serofibrinöse Flüssigkeit gerann durch Essigsäure in Molekülen und Fasern. Nachdem circa 14 Unzen ausgeflossen waren, fing ich 1569 Gran auf. Sie schieden sich in 698,0 Serum und 871 Blutkuchen. Blut: Blutkuchen = 1 : 0,555. In 1000 Th. Serum 75,9, in 1000 Th. Placenta 276,0 und in 1000 Th. Blut 187,0 feste Substanz. — Aus den letzten 1245 Gran Blut gewann ich den Faserstoff. — Blutmischung: 7,00 Faserstoff, 65,70 Serum-Rückstand, 114,30 Blutkörperchen. Das Serum gelb, klar, alkalisch. Gegen Wasser und Aether verhielt es sich wie schon erwähnt; letzterer fand jedoch etwas mehr von der Albuminart darin vor, die er coagulirt. Aus 1000 Th. zog er nur 0,72 Fette, die nicht mehr gelb gefärbt waren. — Die rothen Bläschen an Zahl vermindert; ihr Vermögen, sich gegenseitig anzuziehen, Gruppen und Rollen zu bilden, hatte

sich verstärkt. Sie bewahrten es sich selbst in der Bittersalzsolution über 4 Tage. — Die farblosen Zellen ungemein vermehrt, ebenfalls meist in Gruppen liegend und sich von den gefärbten Bläschen absondernd. — Freie Kerne, oft mit Kernkörperchen, in ziemlicher Menge. — Die jungen, noch ungefärbten Blutbläschen sehr zahlreich und in allen Entwickelungsstufen zu sehen.

Bevor ich an die Besprechung dieser analytischen Resultate gehe, werde ich sie tabellarisch zusammenstellen.

| V. S. | Portion | Rückstand in 1000 Th. Serum | Rückstand in 1000 Th. Blutkörperchen | Blutkörperchen | Serum-Rückstand | Faserstoff | Senkung der Blutkörperchen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | Erste | 100,5 | 232,3 | 145,77 | 85,4 | 1,13 | In 12 Stunden 3/4″<br>„ 24 „ 1 3/4″ |
| | Letzte | 90,0 | 217,3 | 138,25 | 78,0 | 1,05 | „ 48 „ 2 1/4″ |
| II. | Erste | 89.0 | 202,6 | 121,09 | 77,1 | 4,41 | „ 1 Stunde 3/4″<br>„ 13 Stunden 4 1/2″<br>„ 24 „ 4 3/4″ |
| III. | Erste | 77,1 | 192,4 | 119,04 | 66,2 | 7,16 | „ 1/2 Stunde 2 1/2″<br>„ 1 „ 4 1/2″ |
| | Letzte | 75,9 | 187,0 | 114,30 | 65,7 | 7,00 | „ 5 Stunden 5 1/2″<br>„ 7 1/2 „ 5 3/4″ |

Ich habe mit der von C. Schmidt (s. dessen Charakteristik der epidemischen Cholera, 1850) vorgeschlagenen Correction dieses Resultat der Prévost-Dumas'schen Methode behandelt, und theile die Ergebnisse in folgender Tabelle mit: sie können jedoch nur im Grossen und Ganzen das Verhältniss der feuchten Blutkörperchen und der serofibrinösen Flüssigkeit in 1000 Th. Blut darstellen, ohne auf Genauigkeit Anspruch zu machen.

| V. S. | Portion | Blutkörperchen | Feste Substanz darin | Plasma | Serum-Rückstand | Faserstoff | In 1000 Th. Blutköperchen feste Substanz | In 1000 Th. Plasma feste Substanz. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | Erste | 583,1 | 189,0 | 416,9 | 80,64 | 1,13 | 324.4 | 103.1 |
| | Letzte | 533,0 | 174,3 | 467,0 | 41,94 | 1,05 | 307,0 | 91,8 |
| II. | Erste | 484.4 | 152,7 | 525,6 | 41,09 | 4,41 | 315.2 | 96,9 |
| III. | Erste | 476,2 | 143.9 | 523,8 | 41,34 | 7,16 | 300,0 | 90,6 |
| | Letzte | 457,2 | 137,8 | 542,8 | 42,22 | 7,00 | 300,0 | 90,6 |

Wie diese analytischen Resultate beweisen, ging diese Pneumonie mit einer sehr excessiven Fibrin-Erzeugung einher. Besass der Kranke z. B. zu Ende der ersten Blutentziehung 28 Civil-Pfund Blut, so hatte er darin 218 Gran Faserstoff. Gesetzt, er besass zu Anfang der zweiten nur 25 Pfund Blut, so waren darin 744 Gran, also etwa 526 Gran mehr. War nun während der 31 Stunden noch Faserstoff zu excrementiellen Stoffen des Harns, der Galle, der Hautausdünstung u. s. w. verbraucht, einiger durch die Cucurb. cruent. entfernt, und einiger exsudirt, so kann man sich eine ungefähre Vorstellung davon machen, eine wie rapide und massenhafte Umsetzung und Oxydation von Albumin im Lymphgefäss-System zu Fibrin Statt hatte. — Als das dritte Aderlass am 6. Tage der Krankheit gemacht wurde, befanden sich in 1000 Th. Blut 7,1 Faserstoff; nehmen wir an, Pat. habe jetzt nur 20 Pfund Blut gehabt so waren darin 1100 Gran, d. h. 2 Uncen, 2 Drachmen. Obgleich durch die zweite V. S., durch die blutigen Schröpfköpfe, die Vesikatore, die Exsudation in die Lungenzellen und feinen Bronchen und zu exkrementiellen Stoffen sehr viel Faserstoff aus dem Blute entfernt war, so war seine Production doch positiv grösser als sein Verbrauch. Da der ganze Krankheitsprocess bis zum Ende des achten Tages an In- und Extensität noch zunahm, so dürfen wir behaupten, dass sich auch der Faserstoff bis dahin in Progression vermehrte und im Blute aufhäufte, so dass er seine höchste Ziffer mit der Akme erreichte. — Diese Vermuthung wird bestätigt werden, wenn man Pneumonikern, welche mit diätetischen Mitteln behandelt sind, um die Akme herum eine kleine exploratorische Venäsektion macht: Die Wissenschaft würde sehr dankbar sein, wenn dergleichen auch im Stadium incrementi et decrementi angestellt würden, um eben den evidenten Beweis zu führen, dass sich auch in der Alteration des Blutes derselbe Typus bemerkbar macht, wie wir ihn im örtlichen Process und durch die Temperatur- und Harnuntersuchungen konstatirt haben. Mit der Quantitäts-Zunahme des Faserstoffs verändert sich auch seine Qualität, insofern man hierauf aus der immer langsamer werdenden Gerinnung desselben schliessen kann. Es ist unbegreiflich, wie sich selbst in die neuesten Lehrbücher der physiologischen Chemie die Phrase hinein schleppen kann, das Blut der „Entzündungs"-Kranken werde gerinnungsfähiger. Will man damit sagen, es enthalte mehr von der Proteinverbindung, welche von selbst gerinnt, so hat dies seine Richtigkeit, falls

man sich dabei bewusst ist, dass die Vermehrung des Faserstoffs keine fertige, sondern eine sich allmälich ausbildende ist. Will man aber damit sagen, dieses Blut gerinne schneller, so ist das absolut falsch. — Es hat den Anschein, als nehme diese langsame Gerinnung des Faserstoffs von Beginn der Pneumonie bis zu ihrer Akme zu, so dass sie um diese herum ihren höchsten Grad erreicht: nimmt sie im Stadium decrementi in demselben Verhältnisse ab, so hätten wir auch in dieser Beziehung den nämlichen Typus, wie bei der Vermehrung der Fibrin.

Durch meine Kritik der Dietl'schen Schrift über das Aderlass in der Lungenentzündung (S. mein Archiv S. 119) hoffe ich ein für alle Mal den Beweis geliefert zu haben, dass die Blutentziehungen weder im Allgemeinen noch insbesondere bei der Pneumonie zur Vermehrung des Faserstoffes etwas beitragen. Man hat Fälle beobachtet, wo Kranke, die bis dahin sich selbst überlassen waren, am 3. Tage bei der ersten V. S. 7,2, am 4. Tage schon 8,0 und 9,6 und am 8. Tage (immer bei der ersten V. S.) 9,1 Faserstoff im Blute hatten. Es mag sein, dass ein Kranker mehr zur Fibrin Erzeugung disponirt ist, als ein anderer; aber im Allgemeinen stellt sich durch meine, Andrals und Popps Untersuchungen heraus, dass die Pneumoniker, welche sich selbst überlassen bleiben, mehr Faserstoff in ihrem Blute haben, als die, welche mit Aderlässen bedacht wurden. In einem gelegentlich jener Kritik (S. 127) erwähnten Fall von Pneumonie fand ich kurz vor dem Tode, der am 8. Tage der Krankheit erfolgte, bei der vierten Blutentziehung nur 8,9 Faserstoff.

Es ist auch an sich klar, dass die Kranken, welchen kein Blut entzogen wird, mehr Faserstoff bilden können: denn entsteht dieser durch Oxydation von Albumin im Lymphgefässsystem, so wird um so mehr gebildet werden können, je mehr Eiweiss dazu da ist. Werden einem Pneumonikus aber 3 bis 5 Pfund Blut entzogen, so verliert er damit ungefähr 1½ bis 2½ Pfund Blutserum und darin 6—9 Loth Albumin, welches der Faserstoff-Bereitung entzogen wird.

Ueber die wirkliche Menge Fibrin, die während einer Pneumonie gebildet wird, werden wir so lange im Unklaren sein, als wir keine Methode besitzen, das jedesmalige Blutquantum eines Kranken zu bestimmen, und als wir nicht wissen, was aus dem Faserstoff wird. Würde er nur zu excrementitiellen Stoffen und wüssten wir, zu welchen, so wäre die Frage zu

lösen, wenn wir diese Tag für Tag bestimmten. Würde z. B. blos der Harnstoff aus ihm gebildet, so wäre nur nöthig, den Harn von 24 zu 24 Stunden zu sammeln und darauf zu untersuchen. Aber so einfach wird die Frage nicht liegen und wir werden daher auch vor der Hand darüber im Unklaren bleiben, ob Faserstoff da überall in grösserer Menge gebildet wird, wo wir ihn im Blute vermehrt finden. Wo dies wie in der Pneumonie so rapide und massenhaft geschieht, da dürfen wir das wohl annehmen; zuweilen kann aber desshalb mehr Faserstoff gefunden werden, weil er zwar in normaler Menge erzeugt, aber dem entsprechend nicht verbraucht wird; wohingegen auch die Fälle vorkommen können, dass der Faserstoff in grösserer Menge gebildet, aber auch in derselben verbraucht wird, so dass wir ihn im Blute nie vermehrt finden.

C. Schmidt (Charakteristik der epidem. Cholera, S. 102) ist auch der Ansicht, dass der Faserstoff resorbirte Muskelsubstanz sei, weil er ihn bei Processen mit bedeutenden Ausleerungen, wie z. B. bei der Dysenterie, in Menge zunehmen sah. Gegen diese Ansicht sprechen nicht nur diejenigen acuten Processe, bei denen nur eine wenig umfangreiche Localisation Statt hat, als auch chemische, wie z. B. Morb. Brightii, wo man bei guter Musculatur Monate lang eine sehr bedeutende Fibrin-Menge im Blute finden kann. Bei Erysipelas, Angina u. s. w. finden wir eine sehr rapide Zunahme von Faserstoff: in meiner Schrift über die Analyse des Blutes, S. 364, habe ich einen Fall von Erysipelas mitgetheilt, wo sich innerhalb der ersten 24 Stunden das Fibrin bis 7,0 vermehrt hatte und im ganzen Blute (zu 30 Pfund gerechnet) etwa ein halbes Pfund vorhanden war. Solche Fälle machen die Ansicht, als sei der Faserstoff resorbirte Muskelsubstanz, ganz unhaltbar: der Umstand aber, dass das Albumin im Blute abnimmt, während sich sein Fibrin-Gehalt vermehrt, schliesst die Annahme mindestens nicht aus, dass ersteres zu Faserstoff oxydirt wird. Ob die Thatsache, dass auf mechanische Verletzung der Gewebe eine fibrinöse Krase sich ausbildet, die ich in meiner Abhandlung über die Veränderungen, welche das Blut in Folge äusserer Verletzungen erleidet (Archiv für physiol. Heilkunde, 1848), wissenschaftlich festgestellt habe, genügt, um den Beweis zu liefern, dass die Faserstoff-Vermehrung bei „Entzündung“ allein von dem localen Processe abhängig sei, ist die Frage. Mindestens scheint es auf den Umfang der Localisation nicht anzukommen, damit sich eine recht exquisite fibrinöse Krase ausbilde. Eher

hat dabei die Art des örtlichen Processes ein Wort mitzusprechen: denn wir können z. B. in den Lungen Circulations-Anomalien und Exsudation haben ohne erhebliche Vermehrung des Fibrin. Auch scheint es, als ob die Localisation nicht sehr fix zu sein brauche: denn in dem oben mitgetheilten Falle, wo ein Kranker an febris vaga mit gastrischen und leicht rheumatischen Beschwerden litt, beim Ausbruch einer Pneumonie aber 6,7 Faserstoff im Blute hatte, dürfte hierfür der entschiedenste Beweis liegen. So lange uns die physiologische Bedeutung des Faserstoffs, der sich als ein bestimmter chemischer Stoff charakterisirt, unbekannt ist, bleibt uns seine in manchen acuten Krankheiten erfolgende Zunahme ein Räthsel. Dass er der Ernährung, resp. der Zellenbildung, nicht dient, ist jetzt wohl über allen Zweifel erhaben und meine im Jahre 1843 aufgestellte Hypothese von seiner excrementitiellen Natur wird sich allgemein Bahn brechen. Die qualitative Differenz aber, welche wir zwischen dem venösen und arteriellen Fibrin finden, scheint darauf hinzudeuten, dass er an gewissen innerhalb der Capillarität des grossen Kreislaufs geschehenden Processen betheiligt ist.

Finden wir um die Akme einer Pneumonie das Blut mit Faserstoff überladen und wird ein grosser Theil des exsudirten durch Resorption entfernt, bemerken wir im Stadium der Krise und der Krankheits-Abnahme massenhafte Excretionen durch Haut, Nieren und Leber, so liegt die Annahme doch sehr nahe, dass diese aus den Stoffen gebildet sind, welche während des Stadium incrementi morbi in abnormer Weise erzeugt waren. Man wird nicht behaupten wollen, dass so abnorme Albumin-Körper, wie das resorbirte Exsudat darstellt, zur Ernährung verwendet werden, zumal die Restauration des Kranken erst beginnt, nachdem jene entfernt sind, das „Fieber" aufgehört, mindestens sehr gemässigt ist, und der organische Chemismus sich normirt hat: ist also der während einer Pneumonie gebildete Faserstoff zur Ernährung untauglich, so kann er zur Zeit der Gesundheit auch nicht dazu dienen; er ist also excrementitieller Natur. Er wird aus Albumin gebildet, welches der Organismus zu Nichts Anderem mehr verwenden kann; sein Uebergang in Faserstoff ist der Weg, auf welchem es zunächst geschickt wird, in excrementitielle Stoffe zu zerfallen, was nicht ausschliesst, dass derselbe noch Nebenzwecke erfüllt.

Obwohl in 1000 Thl. Serum die feste Substanz von Tag zu Tag abnahm, so dass wir es im Blute des 3. Aderlasses um 22,4 vermindert finden, so

wurde diese Verdünnung theilweise compensirt durch die Faserstoffzunahme. Serum existirt im Blute nicht, sondern Plasma und in diesem sank die feste Substanz nicht sehr erheblich, wie sich aus dieser Zusammenstellung ergibt:

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | V. S. | In 1000 Th. | Serum | feste | Substanz: | 100,5; | in 1000 Th. | Plasma | 103,4. |
| II. | „ | „ | „ | „ | „ | 89,0; | „ | „ | 96,9. |
| III. | „ | „ | „ | „ | „ | 77,1; | „ | „ | 90,6. |

Während also in 1000 Th. Serum die feste Substanz um 11,5 und 22,4 abgenommen hatte, war sie im Plasma nur vermindert um 6,5 und 12,8; genauer würden die Ziffern noch sein, wenn die Methode von C. Schmidt, das Plasma in 1000 Th. Blut zu finden, ganz exakt wäre. In 1000 Th. Blut hat nach Andral und Gavarret die feste Substanz des Serum abgenommen um 8,3 und 19,2: nach C. Schmidt ist sie sich fast gleich geblieben, der Plasma-Rückstand hat sich dagegen sogar von Aderlass zu Aderlass in 1000 Th. Blut vermehrt, nämlich von 41,77 auf 45,5 bei der zweiten und auf 48,5 bei der dritten V. S. Aehnlich verhält es sich mit dem Plasma in 1000 Th. Blut selten; bei der letzten V. S. war seine Menge um 126 Th. vermehrt.

Hoffentlich sind wir jetzt bald im Besitze einer Methode, welche so sicheren Aufschluss über die Zusammensetzung des Blutes liefert, wie man sie fordern kann: dann wird es gestattet sein, dass sich die pathologische Physiologie länger bei diesen quantitativen Veränderungen in der Blutmischung aufhält. Eine auffallende Abnahme zeigen die Fette im Serum: während Aether aus 1000 Th. bei der ersten V. S. 5,0 auszog und zwar so gelb gefärbte (stickstoff- und phosphorhaltige) Fette, wie wir sie bei Gesunden finden, lieferte er bei der zweiten nur 1,9 und bei der dritten 0,7 und diese waren ganz farblos. Da ein acuter Kranker wenig oder gar keine Fette in seinen Nahrungsmitteln zu sich nimmt, so können wir uns über diese Abnahme derselben nicht wundern: denn den Vorrath, den er besitzt, hat er sehr bald consumirt. Als Pendant hierfür verweise ich auf das Experiment, welches ich in meiner Abhandlung über das Blut (Archiv für physiol. Heilkunde, 1848) mitgetheilt habe: in dem Serum eines Hundes, dem alle Nahrung und viel Blut entzogen wurde, waren bald nur Spuren von Fett vorhanden. — Anders dagegen verhält sich vielleicht das Serum der Pneumoniker im Stadium der Krankheits-Rückbildung: gehen jetzt viele Zellen des Blutes die Fettmetamorphose ein und wird viel Exsudat resorbirt, so häuft sich im Serum Fett auf, wenn es nicht in demselben Masse entfernt wird, wie es hinein gelangte. — Es ist nöthig, dass dies untersucht werde.

Die Blutkörperchen nehmen in 1000 Th. Blut nach Andral und Gavarret ab von 145,77 bis auf 114,3, also um 31,4. In

ähnlicher Weise geschieht es, wenn wir diese Resultate nach der C. Schmidt'schen Methode modificiren. Haben wir erst eine ganz exakte Methode, die Blutkörperchen genau zu berechnen, namentlich das Verhältniss der drei Arten zu einander, so wird eine Diskussion darüber, wie es kommt, dass die einen während eines entzündlichen Processes ab, — die andern zunehmen, möglich werden. Ob wir den Pneumonikern Blut entziehen oder ob wir sie sich selbst überlassen: die Zahl der gefärbten Bläschen nimmt einmal von Tage zu Tage bis zur Akmé ab und bleibt auch im Stad. decrementi sehr gering, dagegen vermehren sich die farblosen Zellen (Lymphkörperchen) und die jungen, noch ungefärbten Bläschen (Elementarbläschen) nicht blos relativ zu den gefärbten, sondern auch positiv. Der pathologischen Physiologie läge es nun ob, zu erklären, weshalb dies geschieht und was diese Alteration des Blutes für den allgemeinen und örtlichen Process zu bedeuten hat. Da eisenhaltige Mittel den an „Entzündungen" leidenden Kranken schaden, da im natürlichen Verlaufe acuter Processe die Haematin-Bläschen constant abnehmen, so scheint dies nöthig zu sein, damit die acute Dyskrasie ein günstiges Ende erreiche. — Entwickelten sich die gefärbten Bläschen aus den kernhaltigen Lymphzellen, so könnte man die Vermehrung der letzteren sehr einfach aus der Abnahme der ersteren erklären, indem man behauptet, es sei während eines acuten Processes nicht möglich, dass sie sich bilden. Aber abgesehen davon, dass die gefärbten Bläschen nur in grösserer Menge verbraucht als gebildet werden, ist ein Uebergang der farblosen Kernzellen des Blutes in die gefärbten durch Nichts bewiesen, sondern es ist fast unzweifelhaft, dass sich diese aus den kernlosen Elementarbläschen des Blutes bilden, die allmählig wachsen, Hämatin enthalten und sich biconcav abplatten (vgl. m. Abhandlung in Rust's Magazin, Bd. 66). — Die Zunahme der farblosen Zellen ist so massenhaft und dauert bis zur Akme des Processes so ununterbrochen an, dass zu ihrer Bildung unendlich viel Albumin verbraucht werden muss. Betrachtet man eine acute Dyskrasie, wie sie sich während einer „Entzündung" bildet, vorurtheilsfrei, so muss man gestehen, dass der grösste Theil des im Blute vorhandenen und durch Resorption in das Lymphgefässsystem gelangten Albumin in Lymphkörperchen und Faserstoff übergeht; die acute Krase erschöpft sich dadurch, wie eine in Gährung versetzte Flüssigkeit zur Ruhe kommt, nachdem sich aller in ihr vorhandener Zucker in Alkohol und Kohlensäure und das

Eiweiss in Gährungspilze umgesetzt hat. Der Faserstoff zerfällt in exkrementitielle Produkte: die farblosen Blutzellen machen, da sie nicht sämmtlich verbraucht werden, im Blute die Metamorphose durch, zu der sie befähigt sind und zerfallen schliesslich auch zu excrementitiellen Stoffen. Ein Theil von ihnen geht mit in das Exsudat über und wird bei der Pneumonie theils als Sputum theils durch Resorption und weitere Verarbeitung im Blute ebenfals in excrementitieller Form entfernt. Mit der gesetzmässig sich einstellenden Abnahme der gefärbten Blutbläschen und der Zunahme der farblosen Zellen im Blute eines an granulirter Pneumonie leidenden Kranken beobachten wir, dass sich ihr Vermögen, sich gegenseitig anzuziehen und Rollen zu bilden, ungemein steigert. Die gefärbten Bläschen legen sich sehr schnell in Säulen und bewahren das Vermögen dazu immer länger, je später zu Ader gelassen wird, die farblosen Zellen bilden Kugelgruppen und die Elementarbläschen glatte Schollen, welche an die mysteriösen Faserstoffschollen H. Nasse's erinnern.

Bei dem ersten Aderlass verhielten sich die Blutkörperchen in Bezug auf ihr Senkungsvermögen fast ebenso wie im gesunden Blute; sie senkten sich in 12 Stunden nur $^3/_4''$ und in 48 Stunden nur $2^1/_4''$. Im Blute von gesunden Soldaten (S. meine Schrift über die Analyse des Blutes, S. 87 und 89) senkte sich der Cruor durchschnittlich in 14 Stunden $1''\ 3'''$ und in 48 Stunden $3''\ 1^1/_2'''$. — Bei der zweiten V. S. dagegen senkten sie sich in einer einzigen Stunde schon $^3/_4''$ und bei der dritten $2^1/_2''$; in 24 Stunden dort $4^3/_4''$ und hier in 7 Stunden $5^3/_4'''$. Es ist wahrscheinlich, dass sich dies Vermögen der Blutkörperchen, sich gegenseitig fest anzuziehen, bis zur Akme des Processes noch steigerte, so dass wir auch in dieser Beziehung einen bestimmten Typus antreffen. — An der Verminderung der gefärbten Bläschen liegt es nicht, dass der Cruor bei der 2. und 3. V. S. sich so schnell und vollständig senkt: man kann das Blut von Plethorikern mit dem doppelten Serum mischen, ohne dass eine schnellere Senkung der Blutkörperchen erfolgte.

Wir bemerken diese Steigerung des Vermögens der gefärbten Bläschen, sich aneinanderzulegen und fest anzuziehen, in dem gelassenen Blute: es muss demselben eine qualitative Differenz der Körperchen zu Grunde liegen, von der sich erwarten lässt, dass sie sich, namentlich innerhalb der in „Entzündung" befindlichen Capillaren und kleineren Gefässe, in irgend einer Art ebenfalls geltend machen wird. Die pathologischen Anatomen, welche es nur mit dem Exsudat zu thun haben, haben weniger Veranlassung, hieran zu denken, als die pathologischen Physiologen, welche zu erklären haben, wie das Exsudat zu Stande kommt. Aber man spricht überall von der ho-

hen Bedeutung der Blutuntersuchung, man müht sich ab, die quantitativen Resultate eines ganz falschen analytischen Calculs zu erklären, zusammenzustellen und zu verwerthen. und lässt gerade die wichtigsten Momente der Blutalteration bei exsudativen Processen ausser Augen. Als solche muss man aber die Vermehrung des Faserstoffs nebst seiner von Tage zu Tage abnehmenden Fähigkeit, zu gerinnen, die Verminderung der gefärbten Blutbläschen mit ihrem zunehmenden Vermögen, Rollen zu bilden, und die Zunahme der farblosen Zellen betrachten. Was hat diese Alteration des Blutes für eine Bedeutung, muss man fragen, für den localen Process?

Man hat angefangen einzusehen, dass die bisherige Lehre von der „Stase", resp. Hyperaemie, welche das Exsudat setzen soll, nicht brauchbar ist. Sehen wir ganz ab von allen Erklärungen, die versucht worden sind, wie es zur „Stase", der Erweiterung der Capillaren und Exsudation kommt, halten wir uns an das rein Thatsächliche, wie es ein concreter Fall bietet, und wir werden die localen Vorgänge richtiger auffassen, als dies bisher geschehen ist.

Besteht bei einem Pneumonicus 48 Stunden lang in einem Lungenlappen Engouement, d. h. häuft sich in den Gefässen desselben das Blut an, indem es langsamer ab- und stärker zufliesst, so wäre, sollte man glauben, Zeit genug gegeben zur Exsudation. Wir finden das bei den Kranken aber nicht, und zwar möchte der Grund dafür liegen in der Blutmischung, die wir zu constatiren im Stande waren. Im Anfange der Pneumonie ein Faserstoffgehalt von 1,13, in 1000 Th. Plasma 103,5 feste Substanz und darin etwa nur 2,26 Faserstoff. Die Zahl der gefärbten Bläschen sehr vermehrt, ihr Vermögen, sich gegenseitig fest anzuziehen, gering, theils fehlend. Als 30 Stunden später die zweite V. S. gemacht wurde, hatte sich das Alles bereits geändert, aber noch keine erhebliche Exsudation in die Lungenzellen: erst nachdem das Engouement etwa 36 Stunden bestanden und das Blut eine echt „entzündliche" Beschaffenheit erlangt hatte, begann die Hepatisation. Es ist aber klar, dass in den „entzündeten" Gefässen eine mehr oder weniger lebhafte Circulation Statt haben musste, wenn aus dem Blute, welches in ihnen sich zeitweise ansammelte, so viel Exsudat abgesetzt werden sollte, als die ergriffenen Lungentheile erfüllte. Um ein Pfund faserstoff- und zellenhaltiges Exsudat zu bilden, sind mindestens, wenn das in „Stase" befindliche Blut nicht all sein Plasma exsudiren soll, 4 Pfund nöthig, woraus ersichtlich ist, wie es in den „entzündeten" Lungenlappen circuliren muss.

Mit Ausnahme von Rokitansky, sind die pathologischen Anatomen und Physiologen der Ansicht, dass das Exsudat immer formlos sei; finden sich in ihm Zellen, so seien diese aus zerrissenen Gefässen hineingelangt. Erst mit der Zeit beginne durch Differenzirung des Blastems eine Zellenneubildung. In

den pneumonischen Exsudaten finden wir eine Unzahl der Kernzellen, die wir im Blute ebenfalls in ungeheuerer Menge beobachten: dass sie sich aber in jenem gebildet haben sollten, dafür liegt kein einziger exacter Beweis vor. Es ist vielmehr weit wahrscheinlicher, dass sie mit dem faserstoffhaltigem Serum aus dem Blute ausgetreten sind, was man erklärlich finden wird, wenn man daran denkt, dass sich in dem gelassenen oder in Gefässen ausser Circulation gesetzten Blute von Kranken, die an „Entzündungen“ leiden, eine Trennung der gefärbten Bläschen von Plasma und farblosen Blutzellen Statt hat. Indem das Blut in den kleineren Gefässen der „entzündeten“ Theile langsamer fliesst, und eine Zeit lang in Stillstand geräth, kann sich ebenfalls der rothe Theil von dem farblosen trennen; dieser wird, weil er der flüssigere ist, und die in ihm enthaltenen Zellen eine physiologische Beziehung zu den mit Epitelien bekleideten Häuten haben, durch die Membran der Capillaren hindurch gepresst. Dies geschieht in ähnlicher Weise, wie ein Blutkuchen durch das Rapprochement der Hämatin - Bläschen, Serum und mitunter auch Formelemente selber durch den Faserstoff - Mantel hindurch drückt, nur mit dem Unterschiede, dass zu dem erwähnten treibenden Momente auch das hinzukommt, dass das Blut nach der venösen Seite schlecht abfliesst, von der arteriellen aber kontinuirlich zuströmt. — Alle Exsudationen sind gewaltsame Secretionen, unter welchen allgemeinen Begriff auch die „Entzündung“ zu subsumiren ist; der Umstand, dass sie am häufigsten in Geweben vorkommen, die mit Epitelien bekleidet sind und aus dem Blute irgend etwas absondern, spricht für diese Anschauung auf das Entschiedenste. Wird eine Dyskrasie gesetzt, so häufen sich schnell im Btute so viele Produkte derselben an, dass sie durch die gewöhnlichen Colatorien nicht entfernt werden können. Sie werden daher, da sie im Blute nicht bleiben können, zum Theil irgendwo deponirt und das geschieht in den Organen und Geweben, welche, sei es wodurch es wolle, locus minoris resistentiae sind. Hat die eingeleitete Dyskrasie einen gewissen zeitlichen Typus, so werden die einstweilen deponirten Produkte entfernt, sobald das Blut sie wieder aufzunehmen und abzuscheiden im Stande ist.

Ich schliesse hiemit diese Abhandlung, welche ihren Zweck erfüllt hat, wenn sie mindestens zu einigen ähnlichen Untersuchungen den Anlass gibt. Was meine Auffassung der loca-

len Vorgänge in den exsudativen Processen anbetrifft, namentlich die Frage, woher die Formengebilde in den Exsudaten stammen, so verweise ich auf meine diesen Punkt betreffenden Abhandlungen in der med. Zeitung Preussen (1847, 1848 und 1851) und erwähne nur, wie selbst Reinhardt endlich meiner Ansicht beigetreten ist, dass aus dem exsudirten Faserstoff, sobald er geronnen ist, sich keine Zellen bilden, womit die Lehre von der Metamorphose der Exsudate immer unhaltbarer geworden ist (S. Deutsche Klinik. 1851, N. 36.) Untersuchungen des Blutes, wie es sich während der ganzen Dauer eines exsudativen Processes verändert, äusserst sorgfältige Untersuchung über das Verhalten der Gefässe und bis in das speciellste Detail ausgeführte Analysen der Exsudate sind nöthig, um sie für immer zu vernichten und das Material für eine bessere Theorie von der „Entzündung" und Exsudation zu liefern.

## Ueber Bau und Wesen des Hornhautstaphyloms.

Von Dr. *Heymann* in Dresden.

Es herrscht zur Zeit eine doppelte Ansicht über das Wesen des Hornhautstaphyloms. Die Vertreter der einen sehen es für einen überhäuteten Irisvorfall an, und lassen die staphylomähnlichen Ausdehnungen der unzerstörten Hornhaut nur als „Ektasien" derselben gelten; die Vertreter der andern halten die Verdickung oder Vorwölbung der Hornhaut überhaupt für das Wesentliche, und räumen der Betheiligung der Iris nur den Rang einer secundären Erkrankung ein. Während die Ersteren übersehen, dass das Staphylom auch bei vorgefallener Iris nur durch eine Ektasie derselben zu Stande kommt, und nur die Möglichkeit der Ausdehnung bei vorgefallener Iris und Erfüllung anderer nothwendiger Bedingungen, welche später erwähnt werden, grösser ist, als bei blos erweichter, aber noch undurchbrochener Hornhaut, würdigen Letztere sowohl den Grad, als die Häufigkeit der Irisbetheiligung zu wenig, welche in den meisten Fällen von Staphylomen eine unläugbar wesentliche ist. Beide Parteien stehen sich einander streng gegenüber, und haben jeder Zeit beide wenn auch nicht gleich grosse Vertreter gehabt.

Mit der ersten Entdeckung der Pseudocornea durch Wharton Jones (London med. Gazette. 1838. p. 847), wurde dieselbe sogleich als ein wesentliches Bedingniss für die Existenz eines Staphyloms erklärt, und jede Vorwölbung der Hornhaut, sobald sie keine Pseudocornea besass, von dem Begriff Staphylom ausgeschlossen. Genauer begründet und ausgeführt, findet sich dieselbe Ansicht später bei Arlt (Prager Viertljschrift 1844, II), sowie ihr auch Hasner und Frerichs zugethan sind. Am entschiedensten aber hat sie in neuester Zeit Roser (Gratulationsschrift für Prof. Wenderoth. Marburg 1851.) vertreten, welcher auf obige Entdeckung gestützt eine sie bestätigende Erklärung verschiedener Punkte aus der Anatomie und Entstehung der Staphylome gibt, von denen er als Pseudostaphylome alle diejenigen Vorwölbungen abgetrennt wissen will, welche mit den wirklichen zwar die Form, nicht aber die Pseudocornea gemein haben.

Die entgegengesetzte Ansicht bestand unangefochten bis zur Entdeckung der Pseudocornea und ist durch die gründlichen anatomischen Forschungen der Neuzeit immer mehr verdrängt worden. Nur in seltenen Fällen wird die Staphylommembran *) von der undurchbrochenen Hornhaut gebildet, aber diese Fälle dürfen durchaus nich unbeachtet bleiben, wenn man zu einer richtigen Vorstellung von der Entstehung und dem Wesen der Staphylome gelangen will. Während die Mittheilung der wenigen mit Sicherheit beobachteten Fälle dieser Art erst im speciellen Theile geschehen kann, muss doch voraus erwähnt werden, dass sie ihrer Form und Entstehung nach völlig zu den Staphylomen zu zählen sind. Abgesehen nämlich davon, dass in dem rein formellen Namen Staphylom alle mehr oder weniger beerenartigen Vorwölbungen am Auge inbegriffen sind, gleichviel durch welchen Process sie entstanden seien, ist auch die Entstehung bei den Staphylomen mit und ohne Hornhautdurchbruch völlig dieselbe, nämlich *eine Ausdehnung der Hülse des Bulbus an der Stelle der Hornhaut*; denn es ist wohl zu bedenken dass derjenige Theil, oder die ganze Iris, welche zur Verlegung eines Hornhautdurchbruches dient, damit zu einem Theil der Hülse des Bulbus wird und bei einer weit verschiedenen histologischen Beschaffenheit, dann

*) Ich bediene mich der Kürze halber dieses Namens für die gesammte, oft verschieden zusammengesetzte Membran, welche vorgebuchtet ist.

mit der Hornhaut doch unter denselben physikalischen Bedingungen steht. Diese sind die einer Umschliessungsmembran für einen sie dicht ausfüllenden, d. h. im physiologischen Zustand ausspannenden Inhalt, wobei sich die Hornhaut dadurch von der Sklera wesentlich unterscheidet, dass sie unmittelbar hinter sich eine freie Flüssigkeit hat, welche wohl im Stande ist, jede auch kleine Stelle von abnormer Nachgiebigkeit, und zumal eine vorgefallene, sie abschliessende Iris auszudehnen. Aus diesem Grunde sind Hornhautektasien von ausgeprägter Form den Staphylomen mit Recht zuzuzählen. Da aber in allen Fällen, wo die Iris der Hornhaut anliegt, der humor aqueus abgeflossen, d. h. die Hornhaut vorher durchbohrt gewesen sein muss, so ist es klar, dass die meisten Staphylome der Hornhaut im alten Sinne des Wortes hierher nicht gehören, vielmehr zu den Staphylomen mit einer Pseudocornea zu rechnen sind, weil die Verlöthung zwischen Iris und Cornea als ein sehr häufiges Vorkommen dabei erwähnt wird. So ungleich an Grösse, daher auch die Theilung sein mag, so erfordert doch die gegebene Ansicht eine Theilung der *Staphylome* in solche *mit* (totaler oder partieller) *Pseudocornea*, und in solche *ohne Pseudocornea*, d. h. mit unzerstörter Hornhaut. So thunlich jedoch auch diese Sonderung von anatomischer Seite ist, so schwer lässt sie sich bei der Betrachtung ausgebildeter Fälle machen, da die blos äussere Anschauung weder eine getrübte Hornhaut von einer verdickten Pseudocornea im Allgemeinen, noch die Grenzen der Pseudocornea von der noch rückständigen infiltrirten Hornhaut im Besondern scheiden lässt. In praktischer Beziehung hat nur die Grösse und die Form der Vorwölbung Werth für die Erkenntniss eines Staphyloms. — Die *Grösse*, als ein nur relativer Begriff, kann nicht allein maassgebend für die Bezeichnung Staphylom sein. Denn während einerseits um seiner Kleinheit halber der sogenannte Clavus vom Staphylom getrennt wird, bieten andererseits Irisvorfälle von derselben Kleinheit doch das vollständige Bild einer Beere dar, und müssen nothwendig zum Staphylom gezählt werden. Daher ist neben der Grösse jederzeit die *Form* zu berücksichtigen, indem bei geringer Grösse der Vorwölbung eine sehr ausgeprägte Form derselben, bei geringer Ausprägung einer bestimmten Form hingegen die besondere Grösse der Vorwölbung noch zur Bezeichnung Staphylom veranlasst. Die Eigenthümlichkeit der Form aber hängt vorwaltend von der mehr oder weniger scharfen Abgrenzung ab, welche die Vorwölbung

zeigt, wodurch die verschiedenen Abstufungen von der beerenförmigen bis zur konischen entstehen. Zum Begriffe Hornhautstaphylom gehört es, dass sich die Grenzen der Vorwölbung jeder Zeit noch innerhalb des Gebietes der Hornhaut befinden, wovon allein das konische Totalstaphylom zuweilen eine Ausnahme macht, indem hier selbst die ganze vordere Hälfte des Bulbus zu den Wänden der Vorwölbung verwendet wird. Immer ist diese Ausdehnung nur als eine secundäre zu betrachten, und meist durch Chorioidealexsudate bedingt, wie Roser (l. c. pag. 11) mit Recht vermuthet, wovon weiter unten ausführlicher gesprochen werden soll.

Die Momente, welche in Beziehung auf die Abgrenzung Einfluss haben, sind die Grösse der Hornhautinfiltration oder Zerstörung, und die Beschaffenheit des corpus ciliare als des Ringes, der die Wölbung des Bulbus an der Basis der cornea vorwaltend fixirt. Die schärfsten Abgrenzungen von Staphylomen finden sich dann, wenn der grösste Theil der Hornhaut zerstört wurde und nur ein schmaler Ring derselben übrig blieb, durch welchen die Iris sich vorbuchtete und die bezüglichen Metamorphosen einging. Je kleiner die Perforationsstelle ist bei umfänglicher Infiltration der Hornhaut, um so leichter gibt auch die den Irisvorfall umgrenzende Partie der Hornhaut der vorwölbenden Kraft nach, nnd es entstehen jene mehr und mehr konischen Vorwölbungen, als deren entwickeltste jene von Hasner beschriebene zu betrachten ist, wo die Iris nur an der Spitze des Kegels mit der Hornhaut (Pseudocornea) verwachsen ist, im Uebrigen aber der hinteren Hornhautfläche nur anliegt, ohne nothwendig mit ihr verschmolzen zu sein. Hier scheiden sich jene Formen ab, welche endlich ganz ohne Betheiligung der Iris auftreten, und nur auf totaler oder partieller Hornhauterweichung beruhen. — Wir gedachten ferner als von Wichtigkeit des Verhaltens des corpus ciliare. Diesen Punkt will besonders von Ammon berücksichtigt wissen; er findet in der Integrität des corpus ciliare den Grund, warum die Ausdehnung der Wände des Bulbus als Fortsetzung der Hornhautvorwölbung beim gewöhnlichen Hornhautstaphylom nicht möglich ist. Nur nach vorausgegangener Entzündung und consecutiver Atrophie des corpus ciliare ist eine Ausdehnung desselben möglich, welche zudem eine bedeutende Vermehrung des Inhalts des Bulbus, meist durch Choriodealexsudate bewirkt, voraussetzt. Ist die Ektasie einmal auf das corpus ciliare übergegangen, so erstreckt sich damit die Vorwölbung auch

auf die ganze vordere Hälfte des Bulbus; denn die bisher sogenannten Staphylome des corp. cil., welche bei sonst normaler Wölbung der übrigen sichtbaren Sklera vorkommen, gehören nach Arlt's Untersuchungen stets noch der Wand der hinteren Augenkammer an. Während nun die vor dem corpus ciliare auftretenden Vorwölbungen durch dasselbe, wenn es gesund ist, an der Ausbreitung nach dem hintern Theil des Bulbus verhindert werden, können auch Volumveränderungen, welche ihren Sitz hinter dem corpus ciliare haben (Chorioidealexsudate) keine Formveränderung desselben erzeugen, wenn es nicht vorher entzündet war. Dies beweist besonders ein Fall, den mir von Ammon mitzutheilen die Güte hatte, wo sich bei einem globosen Hornhautstaphylom, welches den grössten Theil der Hornhaut einnahm, zugleich auch Choriodealexudat fand, durch welches die Retina zu einem Strang zusammengedrückt war. Das Hornhautstaphylom zeigte eine vollkommen scharfe Abgrenzung an der Basis der Hornhaut, das corpus ciliare war unversehrt.

### I. Totalstaphylom mit totaler Pseudocornea.

Eine wahrhaft totale Losstossung der Cornea kömmt weit seltner vor, als die ihres grössten Theils, wodurch dieselben Vorgänge, wie bei der totalen eintreten. Diese sind im Wesentlichen folgende: Nach Ausfallen der Cornea liegt die Iris in ihrem grössten Umfange blos und bildet nach eingetretner Pupillenverschliessung eine imperforirte Membran, welche ähnlich der Cornea den vordern Abschluss des Bulbus darstellt. Durch die fortdauernde Ansammlung von humor aqueus hinter der Iris wird diese nach vorn gewölbt und erleidet eine Ausdehnung, welche selbt bis zum Dreifachen ihres Volums steigen kann. Allmählich bildet sich über der so ausgedehnten Iris ein Exsudat, welches in Fäden von einem Wundrand der Hornhaut zum andern anschiesst, zwischen denen später ebenfalls Exsudat angesetzt wird, wodurch der Irisvorfall von einer ihm adhärirenden Pseudomembran (Pseudocornea) überdeckt und in seiner dauernden Ausdehnung behindert wird.

Von diesem Vorgang erfordern einzelne Theile eine genauere Betrachtung. — Die Processe, welche eine Zerstörung der Hornhaut in so weitem Umfang zur Folge haben, sind theils der Hornhaut selbst, theils der Bindehaut zugehörig. Die sogenannte scrophulöse Augenentzündung nämlich, welche ihr Exsudat auf der Hornhaut meist in peripherischen Pusteln setzt,

welche zur umsichgreifenden Eiterung disponiren, hat zuweilen eine ringförmige Eiterung der Hornhautperipherie zur Folge, wodurch sodann das Centrum der Hornhautperipherie ausfällt. — Nicht weniger häufig ist anderseits die Hornhautzerstörung durch das ätzende Secret bei der Bindehautblennorrhöe. Auch hier tritt Vereiterung der Hornhaut ein, indem sich nach Abstossung des Hornhautepitels eine Geschwürsfläche auf der Hornhaut bildet, welche allmählich perforirt. Gewöhnlich wird die so erweichte und sich losstossende Cornea durch den Augenlidschlag abgestreift. — Die Bloslegung der Iris führt in den meisten Fällen sehr bald zur Pupillenverschliessung, wodurch die hintere Augenkammer abgeschlossen und ihr humor aqueus am Abfluss behindert wird. Ueber den wesentlichen Einfluss dieses Abschlusses des humor aqueus für die Entwickelung eines Staphyloms stimmen alle Autoren überein, aber insbesondere stellt Hasner die Nothwendigkeit der Pupillenverschliessung, sobald die Pupille zur Oberfläche des Bulbus gelangt ist, für alle Fälle fest. Obgleich im scheinbaren Widerspruch mit ihm, huldigt doch auch Arlt (Die Krankheiten des Auges pag. 237) ganz derselben Ansicht, indem er annimmt, dass bei beständigem Aussickern des humor aqueus sich nie ein Staphylom entwickeln könne, indem er verlangt, dass die durch Perforation entstandene Hornhautöffnung vollkommen verlegt sei, oder mit andern Worten, dass der humor aqueus sich in einem rings abgeschlossenen Raume ansammeln könne. — Bei offenbleibender Pupille fliesst der humor aqueus fortwährend ab, die Iris wird durch Exsudat mit der Linsenkapsel verlöthet und die die Hornhaut ersetzende Pseudocornea muss unmittelbar der Linse aufliegen d. h. abgeflacht sein. Dass die oftgefundene Anlagerung der Linse an die staphylomatöse, d. h. vorngewölbte Pseudocornea nur als ein secundärer Process zu betrachten ist, wird später gezeigt werden.

Die Vorwölbung der Iris bietet die höchst interessante Erscheinung dar, dass die verschlossne Pupille nicht den Gipfel derselben einnimmt, sondern stets zur Seite gelagert gefunden wird. Die Fasern der Iris lassen bei der Beobachtung ihrer Richtung deutlich erkennen, dass ein Flächentheil der Iris vorwaltend zur Vorwölbung verwendet ist. (Hasner Entwurf einer anat. Behdlnug der Augenkrkht. pag. 149). Ob die stets etwas nach innen von der Augenachse gelegne Pupille durch diese Lage die Veranlassung dazu gebe, scheint noch nicht genau ver-

folgt worden zu sein. Es müsste dann die Vorwölbung stets die äussere, etwas breitere Fläche der Iris einnehmen.

Nicht lange jedoch bleibt diese genauere Beobachtung der Iris vergönnt, indem sehr bald die Bildung der *Pseudocornea* beginnt. Mit diesem Namen wurde das den Hornhautsubstanzverlust ersetzende Narbengewebe bezeichnet (Wh. Jones, Arlt, Roser). Es spannen sich zuerst Exsudatfäden von einem Wundrand der Hornhaut zum andern, welche in der vollendeten Pseudomembran noch als Brücken oder Leisten erkennbar sind. (Hasner l. c. pag. 150). Zwischen diesen Fäden buchtet sich die Iris vor, bis sie endlich an allen Stellen von dem fortdauernd gesetzten Exsudate überzogen ist. Das innige Adhäriren der Iris an die Pseudocornea lässt vermuthen, dass auch die vordere Irisfläche Exsudat dazu liefre. Dadurch tritt an die Stelle der zuvor durchscheinenden Iris eine undurchsichtige milchweisse Membran, welche durch fortdauernde Exsudation eine Dicke erreichen kann, welche die der normalen Hornhaut bei weitem übertrifft. Diese Membran bedeckt sich mit einem Epitelium, welches als die Fortsetzung dessen der Conjunctiva und des rückständigen Hornhautrandes zu betrachten ist, sich jedoch darin von dem normalen unterscheidet, dass es reichlicher erzeugt, oder weniger rasch abgestossen wird. Daher entstehen Verdickungen des Epitelialblättchens, welche im Beginn gleichmässig dasselbe in der ganzen Ausdehnung der Pseudocornea betreffen, späterhin aber vorwaltend im Centrum derselben zunehmen, so dass dadurch allein schon eine konische Hervorragung bewirkt werden kann. Szokalski, (Arch. d. phys. Heilk. V.), der diesen Vorgang besonders genau beobachtet und mit einem sorgfältigen mikroskopischen Befund beschrieben hat, sah diese Verdickung selbst so weit zunehmen, dass die Epitelialmasse die Form einer Linse hatte, deren innere gleichfalls convex gewordene Fläche die Hornhautfasern verdrängte und als der von v. Ammon beschriebene Staphylomkern vorragte. Die daran geknüpfte, rein hypothetische Annahme (welche nur als solche hingestellt ist), dass das ganze Staphylom allein auf dieser Epitelialwucherung beruhe, ist nach den neueren anatomischen Forschungen unzulässig. — Das so verdickte Epitelialblättchen lässt sich von der Pseudocornea selbst leicht abziehen und erscheint undurchsichtig. Eine Eigenthümlichkeit desselben ist es, sich stellenweise leicht loszustossen, wodurch in der Oberfläche des Staphyloms geschwürsartige Vertiefungen auftreten, in welchen die Iris

nur von der durchscheinenden Pseudomembran bedeckt, oder selbst ganz entblösst anliegt. An solchen Stellen ist die Einsicht in den Bulbus zuweilen auf überraschende Weise gestattet, während dem Kranken dadurch nicht mehr als eine Lichtempfindung zu Theil wird. — Die Pseudocornea besteht demnach aus einer verschieden dicken Epiteliallage, einer narbigen Pseudomembran, und der ihr angelötheten Iris; — es darf vermuthet werden, dass die mikroskopische Untersuchung die Wahrheit des Gesagten bestätigen werde. Wenn wir zu diesem Zweck auf das bisher Geleistete blicken, so finden wir nur sparsame Mittheilungen und auch diese nur selten in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der neuesten allgemeinanatomischen Forschungen. Die Existenz einer Pseudocornea war unter den bisherigen Mikroskopikern allein von Frerichs gekannt, während sich Szokalski nur mit der Epitelialschicht und Strube in der neuesten uns bekannten, in Virchow's Schule entstandenen, Mittheilung mikroskopischer Untersuchungen, nur mit der Hornhautsubstanz beschäftigt; die innere Oberfläche, welche Reste der descemetischen Haut, sowie verschieden sich verhaltende Irispartien zeigt, zudem aber durch leistenartige Vorsprünge sich besonders auszeichnet, von allen erwähnt und ziemlich verschieden erklärt wurde. Darum ist es nothwendig, eine sorgfältige Analyse aller einzelnen Theile der Pseudocornea vorzunehmen, um ihre wahre Gewebsbeschaffenheit kennen zu lernen.

*Mikroskopische Untersuchungen der Pseudocornea.* — Die *Epiteliallage* zeigt in ihren verschiedenen Schichten verschieden sich verhaltende Epitelialzellen. In der obersten Schichte sind sie so eng aneinander gefügt, dass sie ein faserartiges Ansehen derselben bewirken; in den tiefern Schichten hingegen wird der Charakter der Epitelien immer deutlicher und sie erscheinen paternosterartig aneinander gelagert. Auf Querdurchschnitten erscheint die Epitelialschicht überall fasrig. Jene obenerwähnte, nur von Szokalski beobachtete linsenförmige Verdickung derselben beschreibt er so, dass er die „sonst normal erscheinende Hornhaut" einmal in ihrem Centrum durch die Epitelialmasse verdrängt gesehen habe, so dass an den einzelnen Stellen der Hornhaut ihre Dicke zu der Epitelialschicht im umgekehrten Verhältniss stand, ein anderesmal aber die Epitelialmasse zapfenartig durch die Hornhaut durchgetreten sei, und an ihrer hintern Oberfläche als Staphylomkern sichtbar wurde. Im letzteren Fall fand Szo-

kalski „einige undeutlich höckrige Fasern, welche aus dem Staphylomkern in die scheinbar fasrige Schicht der äusseren Epiteliallage übergingen.“

Die *Pseudomembran*, welche sich über dem Irisvorfall bildet, zeigt die Charaktere des Narbengewebes. Diese Beobachtung bestätigte durch die mikroskopische Untersuchung zuerst Frerichs. (Hannov. Annalen 1847. 4.) Er fand die Bindegewebsfasern, aus denen die Membran besteht, leicht zu isoliren und $^1/_{1200}$—$^1/_{1000}$''' im Durchmesser. Bei Zusatz von Essigsäure traten längliche Kerne oder Kernfasern deutlich hervor. Zu diesem Befunde stimmen viele bei sogenannten „entarteten Hornhäuten“ gemachte, welche nicht das ursprüngliche Hornhautgewebe, sondern Narbengewebe waren; denn die Unterscheidung des normalen von dem staphylomatös entarteten Hornhautgewebe beruht bei allen jenen Angaben auf undeutlichen Merkmalen. Erst die neueste Zeit hat uns die Entdeckung gebracht, dass die Hornhaut in ihren Elementen ein dem Bindegewebe ganz analoges Gewebe sei *), wobei zuerst die Veränderungen der Elementartheile bei verschiedenen Erkrankungen der Hornhaut deutlich nachgewiesen wurden. Dieser trefflichen Untersuchung entnehme ich für unseren Zweck nur folgenden kurzen Abriss: Um sich ein klares Bild von der Structur der normalen Hornhaut zu verschaffen, muss man sie kochen oder mit Aetzkalilauge behandeln. Es zeigt sich darin, dass die Hornhaut ihren scheinbar fasrigen Bau zum Theil einer eigenthümlichen Erscheinungsweise unter dem Mikroskop, zum Theil ihrer Zusammensetzung verdankt. Zusammengesetzt aber ist sie 1.) aus kernhaltigen Zellen (Hornhautkörperchen), welche in langen Zügen neben einander verlaufen, isolirt oder anastomosirend, rund, geschwänzt, verästelt erscheinen, und 2.) aus einer ursprünglich homogenen Intercellularsubstanz, welche durch die Zellen auseinandergedrängt, das Ansehen von Bündeln und Fasern darbietet **). Für die pathologischen Vorgänge der Entzündung und Trübung der Hornhaut sind besonders die Hornhautkörperchen von Wichtigkeit. Bei Trübungen, mögen sie als arcus senilis auftreten oder durch Exsudaterguss in die Hornhaut erzeugt sein, erscheinen die Zellen mit granulösem Inhalt infiltrit, dessen mikroskopische und chemische Eigen-

*) Strube, der normale Bau der Cornea.- — Dissert. Würzburg. 1851.

**) Dieselbe Structur zeigt nach Virchow das Bindegewebe. Siehe Verhandl. der med. physik. Gesellsch. zu Würzbung. II. 10 u. 11. 1851.

schaften ihn für Fettmoleküle erkennen lassen. Die Kerne der Zellen erscheinen vergrössert und zeigen eine Vermehrung, vermuthlich durch Theilung. Die Zellen sind unregelmässig gelagert und in der Umgebung, je näher die Trübung, um so zahlreicher mit Körnen und Körnchen angefüllt. Für das Staphylom erleidet hingegen besonders die Zwischensubstsaz eine Veränderung, indem sie einen entschieden fasrigen Bau zeigte. Diese Fasern bilden ein derbes, grossmaschiges, unregelmässiges Netzwerk, in welchem sich die Hornhautkörperchen mit dem beschriebenen vielkernigen und molecularen Inhalt, sowie eine Menge Capillaren befinden. Strube fand diesen Befund an einer „stapylomatösen Hornhaut", ohne der Anwesenheit einer Pseudocornea oder eines Irisvorfalls dabei zu gedenken. Wir sind gleichwohl berechtigt, das von ihm beschriebene Gewebe für eine Pseudocornea zu halten, welche sich zwar nicht nach ihren Elementen, wohl aber durch deren pathologische Entwicklung (da die Zwischensubstanz zu Faser geworden ist) von der normalen Hornhaut unterscheidet. Reihenweise gestellte Hornhautkörperchen kommen nur der normalen Hornhaut zu; die getrübte zeigt ebensowohl Veränderungen in deren Inhalt wie in ihrer Lagerung; das Auftreten deutlichen netzförmigen Fasergewebes gehört aber stets der Narbenbildung (Pseudocornea) an.

Die *Form* des Staphyloms hängt von der gleichmässigen oder nur centralen Ausdehnbarkeit der Pseudocornea ab, wodurch im erstern Falle eine sphärische, im letztern eine konische entsteht. Das sphärische Totalstaphylom (beerenförmig) wird stets durch die Anwesenheit eines vermehrten humor aqueus bedingt. Meines Wissens ist dabei die Linse nie mit der Pseudocornea verwachsen gefunden worden. Die Staphylommembran bleibt dabei dünn, bläulich durchscheinend. — Nicht so gleichbleibend ist der Befund beim konischen Totalstaphylom, bei welchem in vielen Fällen Verwachsung der Linse mit der Pseudocornea, d. h. Aufhebung auch der hintern Augenkammer gefunden wird. Arlt (l. c. p. 243) will dies bei allen konischen Totalstaphylomen gefunden haben, Frerichs zählte unter 17 Fällen 10 mit obiger Verwachsung. Abgesehen nun davon, dass also auch konische Totalstaphylome ohne Linsenanlagerung existiren, ist hauptsächlich zu untersuchen ob diese Verlöthung in der That schon vor eingetretener Vorwölbung der Pseudocornea stattgefunden haben könne. Wir wissen, dass mit der Entwickelung des Narbengewebes über dem

Irisvorfall die fernere Ausdehnung des letzteren fast ganz verhindert wird, und deshalb müsste die Linse nach Losstossung der Hornhaut sogleich soweit vorgedrängt erscheinen, dass sie der sich bildenden vorgewölbten Pseudomembran zur Grundlage dienen könnte. Wir wissen aber andererseits, dass eine solche bedeutende Vordrängung der Linse plötzlich nicht eintritt, sondern sie entweder ausgestossen wird, wenn durch vorherige pathologische Veränderungen ihre Kapsel eingerissen war, oder sie in der normalen Lage im Auge zurückbleibt. Daraus erleuchtet dann die Wichtigkeit des Pupillenverschlusses auch bei diesem Staphylom, indem nur durch den sodann abgesackten Humor aqueus eine Vorwölbung der verschlossenen Iris eintritt. Diese erreicht aber schon in 36 Stunden einen bedeutenden Grad, und kann daher in allen Fällen schon vor Beginn der Pseudomembranbildung auf ihr zu einer entschiednen Vorwölbung entwickelt sein. Die Vorrückung der Linse ist das Produkt eines secundären Processes und kann erst eintreten, wenn der Irisvorfall durch eine hinreichend starke Pseudocornea fest geworden ist und an fernerer Ausdehnung verhindert wird. Die starke Gefässinjektion des gesammten Bulbus nämlich, welche eine so bedeutende Hornhautentzündung stets zu begleiten pflegt, führt auf der gefässreichen Chorioidea leicht zu Exsudation, wodurch der Inhalt des Bulbus vermehrt wird. Ist keine Stelle der Hülse des Bulbus einer leichteren Ausdehnung mehr fähig, so bewirkt die nach vorn gedrückte Linse die Resorption des noch vorhandenen humor aqueus und nähert sich somit der Pseudocornea bis zur gänzlichen Ablagerung. Eine Stütze dieser Ansicht finden wir darin, dass nach Frerichs und Roser's Angaben (a. a. O.) bei Anlagerung der Linse an die Pseudocornea diese stets vorn dick gefunden wurde, während bei dünner Pseudocornea Hydrops der hintern Augenkammer vorhanden war. Arlt (l. c. p. 240) aber macht selbst auf die gleichzeitige seröse Infiltration des Glaskörpers aufmerksam, welche in der oben genannten allgemeinen Gefässinjektion gleichfalls ihren Grund findet.

## II. Staphylome nach partieller Zerstörung der Hornhaut.

Die Classe von Staphylomen, welche hierher gehört, zeigt keineswegs einen im Ganzen so gleichmässigen Befund, als wir ihn in der vorigen fanden. Die Lage der Perforationsstelle, und daher der Pseudocornea, die Beschaffenheit der sie umgebenden Hornhaut, bedingen vor Allem eine doppelte Er-

scheinungsweise solcher Staphylome, nämlich das Entstehen von Totalstaphylomen und von Partialstaphylomen. Nicht alle Totalstaphylome besitzen daher eine totale Pseudocornea, d. h. ihre Hornhaut war nicht immer vollständig zerstört. Wegen der wichtigen Unterschiede, welche die zwei hier zu besprechenden Arten von Staphylomen darbieten, betrachten wir sie getrennt.

1. Totalstaphylom mit partieller Pseudocornea.

Die Perforationsstelle befindet sich bei diesem Staphylomen nahe dem Centrum der Hornhaut; es fiel der Pupillarrand der Iris vor, zuweilen ward auch ein Theil der Pupille blossgelegt. Die Pupille, mag sie blossliegen oder nicht, pflegt sich zu verschliessen. Im ersteren Falle ist die Verschliessung nothwendig, im letzteren nur die Folge der Zerrung und zur Entwickelung des Staphyloms nicht erforderlich. Der Irisvorfall wird ausgedehnt, zugleich aber mit ihm die erweichte Hornhaut. Diese folgt nur consecutiv der Vordrängung des Irisvorfalls, daher eine konische Form entsteht, deren Spitze der Irisvorfall bildet. Der Irisvorfall wird (wie oben) von einer Pseudocornea überzogen, und das Staphylom erscheint dadurch äusserlich gleichmässig weissgrau, ähnlich dem Narbengewebe; die Gränzen zwischen der rückständigen Hornhaut und der Pseudocornea sind unkenntlich. Die Stelle des Irisvorfalls ist nach innen durch eine zäpfchenartige Wucherung des Narbengewebes, *Staphylomkern* von Ammon's bezeichnet, welche von einem schwarzen Pigmentkranz umgeben ist. Die Iris ist entweder in der ganzen Fläche leicht verwachsen mit der Hornhaut, oder nur an der Stelle des Vorfalls adhärent und sonst frei anliegend, oder sie ist selbst losgetrennt von der früheren Verwachsungsstelle und befindet sich in ihrer normalen Lage, aber als gefaltete und schlaffe Membran. Linse und Glaskörper können dasselbe Verhalten zeigen, wie oben.

Diese Schilderung enthält manches Abweichende von dem bisher Gegebenen, worauf wir bei der genaueren Besprechung vorwaltend Rücksicht zu nehmen haben. — Die *Lage der Perforationsstelle* anlangend, so befindet sie sich mehr oder weniger im Centrum der Hornhaut. Nur dann nämlich ist es möglich, dass mit der Vordrängung der entstehenden Pseudocornea auch die übrige infiltrirte Hornhaut mit vorgewölbt wird, während mehr an der Peripherie gelegene Perforationsstellen zu bestimmt abgegränzten, oder mindestens nur zu Partialstaphylo-

men Veranlassung geben. Ausser der Lage verdient aber noch die *Grösse der Perforationsstelle* eine Berücksichtigung, worüber wir durch die genauen Forschungen Arlt's dankenswerthe Aufschlüsse erhalten haben. Wir sehen bei sehr kleinen Perforationsstellen, welche gerade dem Centrum der Hornhaut entsprechen, eine Anlagerung und Anlöthung der Linsenkapsel an die Hornhaut, welche im Verlauf des Heilungsprocesses wieder getrennt wird, und nur eine centrale Trübung auf der Kapsel und lange Zeit auch in der Hornhaut zurücklässt; wir sehen bei nicht völlig centraler Lage des Geschwürs einen Theil der Iris vorfallen, ohne dass dadurch die Entwickelung eines Staphyloms bedingt wird; und endlich sehen wir den Vorgang eintreten, von welchem in diesem Abschnitt die Rede ist. Dieses verschiedene Verhalten gründet sich allein auf die verschiedene Grösse der Perforationsstelle, durch welche im ersten Falle nur die Pupille ohne jeden Antheil der Iris blossgelegt wird, im zweiten und dritten hingegen verschieden grosse Irispartien. Nach Arlt's, mündlich vorgetragener, Ansicht beruht deren verschiedenes Verhalten allein auf Gründen der Mechanik. Die vordrängende Kraft entspricht einer gewissen mathematischen Grösse; wenn nun diese bestimmte Kraft einmal gegen eine kleine, ihr nachgebende Stelle wirkt, und ein anderes Mal gegen eine grössere von gleicher Nachgiebigkeit, so sei es natürlich, dass im ersteren Falle die kleinere Stelle durchbrochen, im zweiten jedoch die grössere nur ausgedehnt werde, indem im ersten Falle die Kraft nur wenige Angriffspunkte hat, und daher auf diese mit grösserer Intensität wirkt, als im zweiten Falle, wo sich dieselbe Kraft auf mehrere Angriffspunkte vertheilt. Ist also ein so kleiner Theil der Iris vorgefallen, dass er dem Druck der Augencontenta keinen genügenden Widerstand leisten kann, so wird er zerrissen, während ein grösserer Vorfall nur ausgedehnt, d. h. zum Staphylom gebildet wird. Als das Minimum der Grösse einer Perforationsstelle, um zur Staphylomentwickelung Veranlassung zu geben, gibt Arlt (l. c. pag 237) 2 □''' an. Bei kleinerem Umfang derselben kommt, sobald die Iris vorfiel, nur Incarceration derselben und bleibende Verwachsung mit der Hornhaut, ohne dass Vorwölbung eintritt, zu Stande.

Die fernere Entwickelung des Staphyloms, wegen der völlig gleichen Vorgänge wie bei dem obigen Totalstaphylom übergehend, wenden wir uns sogleich zu der Betrachtung der ausgebildeten Staphylommembran. Die *Staphylommembran* besteht

in diesem Falle aus einer kleineren, mehr oder weniger centralen Pseudocornea und aus der sie umgebenden infiltrirten Hornhaut. Ueberdeckt von einer auch hier meistens verdickten Epitelialschicht ist schon darum die Gränze zwischen Hornhaut und Pseudocornea nicht zu erkennen; indess bietet auch ohnedies die Trennung beider Membranen durch das blosse Anschauen grosse Schwierigkeit. Genaue Nachforschung lehrt öfters in Staphylomen, welche man vollständig für überhäutete Irisvorfälle hielt, dass sie nur partielle Irisvorfälle und consecutiv mit ausgedehnte unzerstörte Hornhaut zeigen. Diese Untersuchung muss vor Allem mit dem Mikroskop gemacht werden, welches die Verschiedenheit beider Membranen zeigt, von der oben gesprochen wurde; die blos chirurgische Anatomie zeigt zuweilen Verschiedenheiten, deren sichere Deutung unmöglich ist, wovon sogleich Beweise folgen werden. Die *Dicke* der Staphylommembran wird bei dem Totalstaphylom mit partieller Pseudocornea aus verschiedenen Gründen viel ungleicher gefunden, als bei der totalen Pseudocornea. Während bei dieser die Dicke zumeist von dem Durchmesser der sie deckenden Epitelialschicht abhängt, ist hier die Hornhaut selbst oft zu einer grauen, aufgelockerten, mit Flüssigkeit imbibirten, auf dem Durchschnitt grobfasrigen, mit grösseren und kleineren Hohlräumen durchsetzten Membran verwandelt, welche die Dicke der normalen Hornhaut selbst um das Dreifache übertrifft. In andern Fällen erscheint sie dagegen von gewöhnlichem Durchmesser, hart und starr. Bei der verdickten Staphylommembran wird meist das Centrum dünner als die fast wallartig erhobene Umgebung desselben gefunden, weil die Hornhaut allein jener Auflockerung fähig ist, die Pseudocornea aber ein stets dichtes Narbengewebe bildet. Nur in Szokalski's Fällen hat häufiger das Gegentheil stattgefunden.

Der *Staphylomkern* bildet einen Theil der Stapkylommembran, welcher, wie ich glaube, dem Totalstaphylom mit partieller Pseudocornea eigenthümlich ist. v. Ammon benannte eine zäpfchenartige, von ihm (klinische Darstellungen T. 1. 6 u. 7) zuerst beschriebene und dargestellte Wucherung an der innern Oberfläche der Staphylommembran mit diesem Namen. Ihre Lage entspricht mehr oder weniger dem Centrum der Membran. Constant findet sich auf den Abbildungen um diesen Kern ein Kranz von schwarzem Pigment, welcher ebenso in dem von mir beobachteten Falle vorhanden war. Die Lage ebensowohl als der schwarze Pigmentkranz deuten auf eine

mehr als zufällige Entstehung dieses Gebildes. Da sich die Perforationsstelle bei Totalstaphylomen mit partieller Pseudocornea ebenfalls stets in oder nahe der Mitte der Hornhaut befinden muss, so haben beide diese Oertlichkeit mit einander gemein. Zudem erweisen Szokalski's, wenn auch anders gedeutete Untersuchungen ein Uebergehen der Fasern, aus welchen der Kern besteht, in die äusserste Schicht der Hornhaut, was ohne vorhergegangene Durchbohrung der Hornhaut nicht möglich wäre. Die Verwachsungsstelle zwischen Hornhaut und Iris kann endlich sehr wohl Veranlassung geben zu einer solchen grösseren Entwickelung des Narbengewebes. Ob, wie Roser will, das Knötchen gerade der Pupille entspricht, ist bis jetzt unerwiesen. Welchen Ursprungs das Pigment um den Kern sei, ist eben so ungewiss. Obwohl die Vermuthung nahe liegt, dass es von der angelötheten Iris stamme, so würde dies doch nur bewiesen sein, wenn man die Irisfasern unter dem Pigment entdecken könnte, welche in der innigen Verwachsung mit der sie deckenden Pseudomembran selbst für das Mikroskop zu Grunde zu gehen scheinen. In dem von mir untersuchten Falle war die Iris von der Verwachsungsstelle mit der Hornhaut losgetrennt, und blieb bei der Abtragung des Staphyloms im Auge zurück. Der Pigmentkranz war dennoch vorhanden und zeigte keine Erhabenheit auf der inneren Oberfläche der Staphylommembran, sondern das Pigment gehörte offenbar dem Gewebe der letztern an. Ob nun der Kranz die mit der Pseudocornea innig verlöthete Iris war, deren hintere Oberfläche nur noch sichtbar blieb, und die übrige Iris durch Atrophie von diesem Kranze gelöst wurde, muss ich trotz sorgfältiger mikroskopischer Nachforschung unentschieden lassen, und wage ich nur in Betracht der Localität seines Auftretens auszusprechen.

Unter den Zuständen, welche die *Iris* bei dem hier besprochenem Staphylom darbietet, scheint mir einer noch ganz unerwähnt zu sein, nämlich die im Verlauf eintretende Lostrennung der Iris von ihrer früheren Verwachsungsstelle mit der Hornhaut. Ich habe diesen Fall mit Deutlichkeit beobachtet, da die erschlaffte und gefaltete Iris bei der Wegnahme der Staphylommembran im Auge zurückblieb, und dennoch die Untersuchung letzterer die Gegenwart einer Pseudocornea, d. h. einen vorausgegangenen Irisvorfall nachwies. Der Process ist völlig analog der Bildung des Centralkapselstaares nach Arlt; auch hier wird im Verlauf die Linse von der Hornhaut wieder

entfernt. Vor allem aber sprechen für seine Möglichkeit die allgemein beobachteten Irisatrophien beim Staphylom, welche sich als Iridodyalise einerseits, und als nur stellenweise Existenz einzelner Theile derselben andererseits zeigen. Die Lostrennung der Iris wird am Ciliarrande ohne Zweifel häufiger beobachtet, als an der Verwachsungsstelle mit der Staphylommembran. Nichts destoweniger kann auch diese durch Exsudation und secundäre Atrophie dazu disponirt sein.

Ich füge der Beschreibung dieser Classe der Staphylome die Geschichte eines von mir kürzlich operirten Falles hinzu, welcher mir Veranlassung zur weiteren Auseinandersetzung gab:

*E. H.* 7 Jahre alt, hatte in ihrem ersten Lebensjahre an Blennorrhöe beider Augen gelitten, in deren Folge das rechte Auge an Phtisis zu Grunde ging, das linke aber zur Entwickelung eines Staphyloms Veranlassung gab. Als ich Patientin sah, ragte ein konisches Totalstaphylom, zu dessen Wänden die ganze vordere Hälfte des Bulbus beitrug, mit seiner Spitze zwischen den Augenlidern vor, und bewirkte beim Abwärtswälzen des Bulbus ein Entropium des unteren Augenlids. Die Hornhaut zeigte sich im ganzen Umfang opak, gleichmässig weissgrau, konisch vorgewölbt, an ihrer Basis von einem verschwommenen dunkelblauen Kranz umgeben (Ektasie der hinteren Augenkammer), der sich mit seinen Rändern ebensowohl in die getrübte Hornhaut, wie in die Sklerotica allmälich verlor. Die vordere Partie der Sklera war stark gespannt, und gleichmässig so in die Länge gezogen, dass sie die Basis des von der Hornhaut gekrönten Kegels bildete. Es war keine Einsicht in den Bulbus gestattet, da auch jener dunkle Ring nur durchscheinend war. Patientin hatte ziemlich lebhafte Lichtempfindung, und konnte in der finsteren Stube die Stelle eines brennenden Lichtes deutlich zeigen. — Vier Wochen später, am 16. Jäner 1852, machte ich die Operation, indem ich mit einer gefederten Hakenpincette die Spitze des Staphyloms fasste, und mit dem Beer'schen Staarmesser am vordern Rand des dunklen Ringes die getrübte Hornhaut abtrug. Es floss dabei eine dem normalen Humor aqueus entsprechende Quantität Flüssigkeit ab, und die angestellte Untersuchung ergab Folgendes: Der abgetragene, etwas querovale Theil war etwa von der doppelten Dicke einer gewöhnlichen Hornhaut, der Durchmesser desselben an allen Stellen ziemlich gleich, so dass an der Stelle der Kegelspitze auch die innere Oberfläche am meisten vertieft war. Sehr wenig seitlich von dieser Stelle (etwa nach aussen) befand sich der Staphylomkern, umgeben von einem der Staphylommembran angehörigen Pigmentkranz. Theile der Iris waren am abgetragenen Staphylomstück nicht zu erkennen. Auf einem senkrechten Durchschnitt zeigte sich dasselbe von grobfaserigem Gewebe mit maschenartigen Hohlräumen von verschiedener Grösse; dabei liess sich Flüssigkeit ausdrücken. Der Durchschnitt des Kerns ergab völlig dichtes Narbengewebe, das wie ein Zapfen die ganze Dicke der Hornhaut durchdrang. Der Pigmentkranz bestand in einer nur oberflächlichen Lage Pigments. Die äussere Epiteliallage liess sich mit Leichtigkeit lostrennen, und war opak, von der Dicke etwa einer Linie. Unter dem Mikroskop bestand sie

aus verschiedenen Schichten mehr oder weniger deutlicher Epitelialzellen, welche in den tiefsten Schichten am deutlichsten waren. — Alle Theile der aufgelockerten, grobfaserigen Hornhaut zeigten unregelmässig gelagerte Hornhautkörperchen, welche zwischen einem anscheinend faserigen Gewebe lagen. Letzteres schwand durch die Behandlung mit Aetzkali fast vollkommen. — Der Staphylomkern ergab entschiedenes Fasergewebe, von schlingenartig verlaufenden, scharfcontourirten Fasern. Dieselben Elemente zeigten sich in der nächsten Umgebung des Kerns. — Die nach mehreren Tagen eingetrocknete Staphylommembran hatte nur noch Papieresdünne, und war wachsartig durchscheinend von hornartig spröder Resistenz. Die Stelle des Staphylomkerns blieb völlig opak.

Die Untersuchung des Auges ergab, dass die Hornhaut bis auf einen sehr schmalen Rand vollständig abgetragen, die Iris schlaff, gelappt, noch vorhanden, die Linse nicht deutlich zu erkennen war. Die Vernarbung der Wunde geschah rasch und günstig. Mehrere Tage hindurch konnte man die Iris noch deutlich liegen sehen. Die Narbe stellt eine in der Mitte etwas vertiefte, tellerförmige Stelle von derselben Farbe, wie die wenig rückständige Hornhaut dar. Der Bulbus ist so verkleinert, dass er eine etwas quadratische Form zeigt. Die Augenlider zeigen fast vollkommen normale Lage und Wölbung. Die Lichtempfindung ist dieselbe geblieben.

### 2. Partialstaphylom mit Pseudomembranen.

Wenn die Hornhaut an einer kleinen Stelle in der Nähe des Centrums zerstört wird, ohne dass sie in der Umgebung des Geschwürs infiltrirt und nachgiebig ist, oder wenn sie in verschiedener Ausdehnung an ihrer Peripherie zerstört wird, wobei die Umgebung nachgiebig sein kann, oder nicht, so wird der vorgefallene Iristheil zu einem Staphylom ausgedehnt, welches nur einen Theil der Hornhaut einnimmt, und bei welchem die übrige Hornhaut ein davon unabhängiges, verschiedenes Verhalten zeigen kann. Die Iris ist nur in dem vorgefallenen und mit der Hornhaut verlötheten Theile an dem Processe betheiligt; im Uebrigen bleibt sie unverändert, oder leidet nur mechanisch durch den Zug eines Theils von ihr nach vorn. Form und Grösse zeigen eine nur von der verschiedenen Nachgiebigkeit abhängige Verschiedenheit. Dieser Process dient in verschiedener Hinsicht zum besondern Beweis für die Richtigkeit der oben angegebenen Bedingungen zur Entwickelung eines Staphyloms. Es können sich Partialstaphylome ebensowohl nahe dem Centrum, wie an der Peripherie der Hornhaut entwickeln. Die mehr centralen zeigen denselben Vorgang, welchen wir bei dem letzterwähnten Totalstaphylom angegeben haben, nur tritt keine Vorwölbung der übrigen nicht zerstörten Hornhaut ein. Dadurch tritt die Wölbung der Iris, welche bei

jener nur einen Theil der allgemeinen Vorwölbung bildete, viel mehr hervor, und zeigt eine bestimmte Abgränzung ihrer Basis. Die Pseudocornea bildet sich über der schon vorgewölbten Iris aus, und zeigt eine Verdickung, welche vorwaltend von ihrem Epitelium abhängt. Das Vorhandensein eines Staphylomkernes dabei ist nirgends beschrieben worden. — Liegt die Perforationsstelle der Hornhaut mehr nach ihrer Peripherie, so kann ihre Grösse eine bedeutende, und Nachgiebigkeit der umgebenden Hornhaut gleichfalls vorhanden sein, ohne dass sich ein Totalstaphylom entwickelt. — Es werden konische und globose Staphylome in verschiedenen Abstufungen gefunden, neben welchen eine mehr oder weniger grosse Partie der Hornhaut ihre normale Resistenz, und oft völlige Durchsichtigkeit besitzt. — Von besonderer Wichtigkeit ist dabei das Verhalten der *Iris*. Wie schon oft gesagt. tritt nur ihr vorgefallener Theil in die Reihe der Veränderungen ein, ohne dass sich die Entzündung u. s. w. über die Verlöthungsstelle zwischen demselben und den Rändern des Hornhautsubstanzverlustes erstreckt. Davon ist bei den Partialstaphylomen der Beweis oft sichtbar, und darum ihre Beachtung besonders wichtig. Die vordere Augenkammer kann ausserhalb des Staphyloms fortbestehen; die Pupille, welche zuweilen eine Verziehung erleidet, kann offen und selbst rund bleiben, und dennoch entwickelt sich ein vollkommenes Partialstaphylom. Die Erfahrung spricht deutlich für die Richtigkeit dieser Ansicht. Mir selbst theilte v. Ammon die Abbildung eines Falles mit, wo bei einem Partialstaphylom, welches fast die ganze untere Hälfte der Hornhaut einnahm, die übrige Hornhaut völlig durchsichtig, die Pupille offen und rund, die übrige Iris unverändert geblieben war.

### III. Staphylom ohne Pseudocornea.

Wir haben in diesem Abschnitt die vielverfochtene Meinung zu bekämpfen, als seien Hornhautektasien darum nicht zu den Staphylomen zu zählen, weil weder Zerstörung der Hornhaut, noch Vorfall der Iris dabei vorhanden sind. Nachdem wir in dem Bisherigen nachgewiesen, wie die Hornhaut in ihrem noch rückständigen Theile einen solchen Antheil an dem Staphylom haben kann, dass sie den grössten Theil der Vorwölbung ausmacht, nachdem wir anderseits bei den bisherigen Staphylomen sowohl die konische Form als andere Mittelformen zwischen dieser und den ächt beerenförmigen entstehen sahen,

und doch um des gleichen Grundprocesses willen diese auch mit drei Namen — Staphylom Grade — von den Hauptvertretern der nothwendigen Irisbetheiligung (Arlt, Roser.) bezeichnet werden, so können wir weder die Mitleidenschaft der Iris, noch die Eigenthümlichkeit der Form für den Begriff Staphylom mehr festhalten, sondern sind genöthigt *alle* Vorwölbungen der Hülse des Bulbus an der Stelle der Hornhaut für Staphylome zu erklären, sobald sie die Folge einer Hornhautsubstanzerkrankung sind, welche diese Nachgiebigkeit disponirt, oder ganz zerstört. Während auf der einen Seite die Totalstaphylome stehen, welche durch eine totale Pseudocornea gebildet werden, stehen auf der andern diejenigen Staphylome, welche durchaus nur von der unzerstörten Hornhaut gebildet werden; der Uebergang von den ersteren zu letzteren wird durch diejenigen Staphylome gebildet, bei denen die Pseudocornea immer kleiner wird im Vergleich zu der mit ausgedehnter Hornhaut. — Es könnte nach dieser Behauptung leicht erscheinen, als sollte der Begriff Staphylom auch auf die öfters etwas vorgewölbten Leucome ausgedehnt werden; indes sind diese wohl davon zu scheiden und auch von Natur schon geschieden. Es ist klar, dass wenn ein Hornhautfleck zugleich eine geringe Vorwölbung über die normale Oberfläche der Hornhaut zeigt, das Wesentliche des Befundes in der Trübung besteht, und die Vorwölbung nur eine Eigenschaft an derselben ist. Umgekehrt wird man an entschiedenen Vorwölbungen der Hornhaut, wenn sie auch getrübt sind, als das wesentliche die Vorwölbung bezeichnen, welcher als Eigenschaft die Getrübtheit zugehört. Wir sind dadurch zu einer gewissen Abgrenzung zwischen Formen genöthigt, welche in der Natur ineinander übergehen, worin für Manche der Grund liegt, eine solche Trennung zu unterlassen. Betrachten wir jedoch den Gegenstand genauer, so ist eine solche Trennung nicht schwer, und selbst z. Th. angedeutet. Da nämlich die Hornhaut auch in dem pathologischen Zustand der Erweichung (Nachgiebigkeit) nur eine mässige Dehnbarkeit besitzt, so muss ein bedeutender Theil derselben infiltrirt sein, um zu einer ausgeprägten Form Veranlassung geben zu können, woher es kommt, das fast nur totalgetrübte Hornhäute solche zeigen. Bei kleinen umschriebenen Hornhauttrübungen ist die Vorwölbung nie die vorwaltende Veränderung, während bei umfangreicher nicht selten eine konische oder globose gefunden wird. Um die Vorwölbung eines kleinen Leucoms für mehr als blos untergeordnete Eigenschaft

erklären zu können, muss sie dem Grade nach bei Weiten grösser sein, als bei umfangreichen Trübungen. Dazu kommt, dass diejenigen Hornhautektasien, welche bei totaler Hornhautinfiltration eintreten, meist die konische Form besitzen, d. h. eine besondere Vorragung ihres Centrums. Eine solche prägt sich auch bei geringen Graden leichter aus, als eine flache aber umfangreiche Vorwölbung. — Nach Allem diesem meinen wir, dass zum Begriff Staphylom die *Ausprägung einer gewissen pathologischen Form* (welche jedoch durchaus nicht die Beerenform zu sein braucht) erforderlich sei, während die Grösse derselben je nach der Ausdehnung der Vorwölbung eine sehr verschiedene sein kann.

Das reine Hornhautstaphylom kann ein totales oder ein partielles sein. Durch Exsudaterguss in das Parenchym der Hornhaut werden einentheils deren Elemente erweicht und der Nachgiebigkeit fähig, anderntheils Neubildungen von Bindegewebe veranlasst. Der humor aqueus wird in grösserer Menge abgesondert, wodurch eine Vorwölbung der erkrankten Stelle der Hornhaut veranlasst wird. Diese Vorwölbung wird durch die Organisation des Exsudats in ihrer Wandung bleibend und ist keiner Rückbildung mehr fähig.

Der Exsudaterguss in die Hornhaut, welcher der Staphylomentwicklung vorangehen muss, unterscheidet das Staphylom vom hydrops der Augenkammern. Obgleich bei diesem hydrops alle Theile der Wandungen beider Augenkammern ausgedehnt werden müssen, wenn die blosse Vermehrung des humor aqueus der alleinige Grund der Ausdehnung ist, hat man doch auch die Hornhautektasien, welche auf vorausgehender Hornhautinfiltration beruhen, im Allgemeinen den hydrops zugeschrieben. Das Unterscheidende liegt allein in der localen Disposition zur Nachgiebigkeit, welche die Hornhaut allein zeigt, sobald sich ein Staphylom entwickelt, welche aber auch den vordern Theil der Sklerotica betrifft bei der allseitigen Erweiterung der Höhle des humor aqueus, welche Folge des Hydrops ist. — Totalstaphylome sind beobachtet worden von Hentschel[1]), welcher eines bei angeborner Irideremie fand, so wie unter dem Namen von Keratoconus von Hasner[2]). — Einen besondern Fall von einem Partialstaphylom, wobei die Iris völlig frei zu sehen war beschreibt Rüte[3]). — Wenn wir nun solche

---

[1]) Ammon's Zeitschrift I. 58. — [2]) A. a. O. pag. 96. — [3]) Klin. Beitr. I. p. 60.

Fälle den Staphylomen zurechnen zu müssen glauben, so ist doch zugleich zugestanden, dass in den weit häufigeren Fällen von Staphylomen eine Pseudocornea vorhanden ist, deren Erkenntniss jedoch durch die äussere Besichtigung oft unmöglich ist, und deren jedesmalige Annahme auch bei der Unmöglichkeit, sie nachzuweisen, durch die letzt mitgetheilten Fälle unmöglich gemacht wird.

*Anhang.* Des *durchsichtigen Hornhautstaphyloms* ist in dieser Abhandlung nicht gedacht worden. Seine durch *von* Ammon's Untersuchungen mehr als wahrscheinlich gemachte Entstehung durch angeborne gleichzeitige hydropische Exsudate im Auge und Gehirn, bedürfen einer genaueren Untersuchung als hier möglich war, um über den Process gründlicher sein zu können.

## Die Entzündung der Sklerotica.

Von Med. Dr. *Jos. Pilz*, Privat-Docenten.

Da einerseits die weisse Augenhaut ein wirklich sehr gefässarmes Gebilde ist, und es bisher als Regel galt, dass die Entzündung nur an gefässhaltigen Theilen zu Stande komme, da anderseits weder durch chemische Reize, noch durch Traumen unter Bedingungen, die sonst überall Entzündung zu setzen pflegen, in dieser Membran ein isolirbares Exsudat zwischen den Gewebselementen beobachtet wurde, so erhebt sich begreiflicher Weise die Frage: Gibt es eine eigentliche Skleritis, eine Entzündung des faserigen Skleroticalgewebes, in Virchow's Sinne nämlich als ein Act der veränderten Ernährung. Wir wollen versuchen, so wie wir es mit den Bindehautentzündungen bereits gethan, auch die Skleroticalerkrankungen einer genauern Prüfung zu unterziehen; und es dürften uns hierbei vorzüglich Virchow's neuere Arbeiten über die Untersuchung des Bindegewebes (Würzburg. Verh. II. 11), so wie über die parenchymatöse Entzündung (dessen Archiv für pathol. Anat. Bd. 4. H. 2) einen sehr willkommenen Beitrag liefern. Ehe wir jedoch zu dem Gegenstande selbst überzugehen gedenken, erscheint uns die folgende Einleitung und die genauere Würdigung einiger allgemeinen Sätze durchaus nicht überflüssig zur richtigen Deutung der weiterhin zu erwähnenden Ergebnisse:

1. Die Structur der Sklerotica kommt in ihrem Bau mit dem Bindegewebe überein. Von der Hornhaut ist es auf Anregung Virchow's von Fr. Strube in einer Inauguraldissertation zur Evidenz nachgewiesen worden, dass sie in ihrem Bau mit dem Bindegewebe wesentlich übereinkommt, und nur chemisch sich von diesem unterscheidet, dass an ihr zweierlei zu unterscheiden ist, die Hornhautkörperchen mit ihren Fortsätzen und Kernen, und die zwischen ihnen befindliche Intercellularsubstanz. Von der Sklerotica glauben wir ein Gleiches geltend zu machen. Das Faserige, Fibrillöse, das sich mitunter bei der Untersuchung zeigt, verschwindet bei einer zweckmässigen Behandlung des zu untersuchenden Auges, indem man nämlich dasselbe nach Henle's und Virchow's Vorgang auf einige Zeit in kochendes Wasser wirft, bis es sich hart anfühlt und dann Querschnitte bildet. Schon Brücke (Anatomie des Augapfels S. 7) erkannte das Homogene, Gleichförmige in der Substanz, je mehr man bei der Untersuchung des Gewebes nach innen fortschritt. Die von Huschke in der Sklerotica entdeckten, kreideweissen, mit strahligen Aestchen versehenen Körperchen entsprechen zu sehr den Bindegewebskörperchen Virchow's, so dass gegenwärtig auf den Umstand, ob das Skleralgewebe fasrig erscheine oder nicht, gar kein Gewicht mehr gelegt werden kann.

2. Die Ernährung der Sklerotica lässt sich, da sie sehr arm an Blutgefässen ist, nicht anders denken, als dass man neben diesen noch ein besonderes, zur Leitung der Ernährungssäfte dienendes (seröses) Canalsystem annimmt, das dem erwähnten Gewebe als ein integrirender, genetisch mit ihm verbundener Theil angehört.

3. Diese Gefässe, von welchen die Sklerotica die Ernährungssäfte ableitet, sind *a)* die zur Iris ziehenden vasa ciliar. antic., ferner *b)* die aus den im hinteren Theile der Sklerotica eintretenden Arteriis ciliar. post brevibus sich bildenden Chorioidealgefässe. Die Sklerotica müssen alle Gefässe perforiren, welche zur Chorioidea und Iris ziehen, als auch die, welche das Blut aus diesen Gebilden zurückführen. Nach vorne nahe dem Hornhautrande sind es kleine Aeste von den Muskelarterien des Auges, aus der Art. lacrymalis und supraorbitalis, welche die Sklerotica im Umkreise der Cornea durchbohren, zur Iris und zum Corp. ciliare ziehen und die Art. ciliares ant. bilden. Das Verhalten dieser Gefässe zur Conjunctiva habe ich bereits früher (Bd. 27) gewürdigt. — In manchen Fällen senken sich

einzelne Zweigchen der vorderen Ciliararterien so nahe am Rande der Cornea (kaum $^1/_2'''$ weit von der Gränzlinie der vorderen Cornealfläche entfernt) in die Tiefe, dass sie gar nicht zur Iris gelangen könnten, ohne unter einem spitzen Winkel rückwärts zu gehen (Arlt). Diese Zweigchen scheinen in das eigentliche Gewebe der Hornhautsubstanz zu ziehen und dieselbe wenigstens an der Peripherie mit den Gefässen zu versorgen. *Die Art. ciliares posticae breves*, Aeste der A. ophthalmica, treten etwa 20 an der Zahl, theils gerade im hinteren Pole des Auges, theils die Sklerotica schief von hinten nach vorne durchbohrend, im Umkreise des Sehnerven in die Chorioidea ein. In ihrem Verlaufe nach vorn theilen sie sich dichotomisch und zerfallen in Rücksicht auf die Systeme, in welche sie übergehen, in *äussere, innere* und *vordere* Aeste. Die *ersten* gehen, nachdem sie durch Theilung eine gewisse Feinheit erreicht haben, ohne in Capillargefässe zu zerfallen, unmittelbar in die Vasa vorticosa über; die *zweiten* tragen zur Bildung des Capillargefässnetzes der Chorioidea bei, welche den Arterien nach innen zu aufliegt; die *vorderen* Aeste beginnen von dem vorderen Ende des Capillargefässnetzes, d. i. von der Ora serrata retinae. Sie gelangen an die Wurzeln der Ciliarfortsätze und nehmen von hier aus drei Richtungen ein: theils ziehen sie in dem Stroma, das zur Iris geht, in dieselbe, wobei sie einige Aeste nach Aussen in die Substanz des tensor chorioideae abgeben, theils treten sie in den Processus selbst ein, und bilden die Hauptmasse derselben, theils kriechen einzelne in den Furchen zwischen und auf den freien Rand der Ciliarfortsätze zur Iris hin. Blos durch diese Aeste hängt das arterielle Blutgefässsystem der Iris mit dem der Chorioidea zusammen; doch erhält die erstere ausser derselben noch aus zwei Quellen arteriöses Blut, *α.* durch die beiden Art. ciliar. post. long., eine externa und interna, *β.* durch die Art. cil. antic., über die bereits gesprochen wurde. — Den weiteren Verlauf dieser Gefässe in der Iris zu beschreiben, würde hier zu weit führen, nur so viel glaube ich zu erwähnen, dass die vom Gefässsystem der Chorioidea, von den vorderen arteriellen Aestchen zur Iris hinziehenden Ramificationen näher gegen die hintere Fläche derselben sich verbreiten, als die der letzteren eigenthümlich zukommenden Stämme.

Die Betrachtung der *Venen der Chorioidea* lässt sich wieder am besten von der Blendung aus verfolgen. Die Blendungs-Venen sammeln ihr Blut *α.* in 2 VV. ciliar. post. long., die einen

gleichen Verlauf mit den Arterien einhalten; β. in die VV. ciliar. antic., welche, ehe sie die Sklerotica durchbohren, sich in den Canalis Schlemmii (der demnach den venösen Sinus der Iris darstellt) einmünden, und γ. eine Anzahl am meisten nach innen gelegener Aeste, die in das System der Vasa vorticosa eingehen. Diese letzteren werden dadurch gebildet, dass sich die äusseren Aeste der A. ciliares post. brev., wie oben angedeutet, nach einem kurzen Verlaufe seitlich wenden, und indem sie sich fortwährend verbinden, nach vorn convexe Bogen beschreiben, aus deren Verticibus zuletzt 4—6 in der Richtung von vorn nach hinten in die Sklerotica eintretenden Venen hervorgehen. — Diese Vortices nehmen in ihrem Verlaufe Venenstämme aus dem eigenen Capillarnetze der Chorioidea, und die oben erwähnten aus der Iris zurückkommenden Venenstämmchen auf; nur ein geringer Theil des Blutes aus dem eigenen Capillarnetze der Chorioidea geht nicht in das System der Vasa vorticosa ein, sondern wird durch sehr kleine Venen abgeführt, welche die Sklerotica im hinteren Umkreise des Sehnerven passiren.

4. Die Sklerotica nimmt daher ihre Ernährungsstoffe eben daher, wo es die gefässhaltigen Theile des Auges: die Chorioidea und die Iris erhalten, doch geschieht dies weniger direct, und hieraus folgt der geringe Wechsel der Stoffe in diesem Gebilde, eine gewisse Langsamkeit der Ernährung und eine relativ grössere Selbsständigkeit, aber keine Verschiedenheit in dem eigentlichen Wesen der Ernährungsvorgänge.

5. Schon aus diesem Verhalten der Blutgefässe erklärt sich, selbst wenn wir von dem noch strittigen Vorkommen der Nerven in der Sklerotica ganz absehen, die geringe Rückwirkung, welche deren selbstständige Erkrankungen auf die Nachbartheile und auf den Gesammtorganismus ausüben, so wie die geringe Gefahr des Krankheitsprocesses selbst.

6. Verfolgen wir aber den Begriff der Entzündung nicht blos vom Standpunkte der physiologischen Pathologie, sondern auch vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte, untersucht man die aus den Gefässen (den vorderen Ciliararterien, den Chorioideagefässen) in das Gewebe eingetretene Substanz, welche wir als *Exsudat* bezeichnen, so finden wir an der Sklerotica dreierlei verschiedene Zustände. Entweder nämlich ist das Exsudat *zwischen* die Gewebselemente, oder *über* die freie Oberfläche des Gewebes der Sklerotica hinausgetreten, oder es ist *in* die Gewebselemente selbst aufgenommen. Wir wollen

diese Entzündungen mit Virchow als Entzündungen mit interstitiellem, freiem und parenchymatösem Exsudate betrachten, wobei wir jedoch gleich hier die Bemerkung beifügen, dass die zwei ersten Formen sich nicht immer ausschliessen, sondern meistens gleichzeitig neben einander vorkommen können. Obwohl ein directer Nachweis, dass der Erguss irgend einer aus den Gefässen austretenden Flüssigkeit mitten in das Skleralgewebe erfolgt sei, bisher nicht geliefert wurde, so gedenken wir denselben durch die Autopsie eines Falles factisch zu geben, in welchem sich ein wahrhaft interstitielles faserstoffiges Exsudat deutlich zwischen den parallel verlaufenden und sich kreuzenden Bündeln der vollkommen homogenen gleichartigen Grundsubstanz der Sklerotica auffinden und isoliren liess, stellen jedoch durchaus nicht in Abrede, dass manche krankhafte Zustände der Sklerotica in einer parenchymatösen Entzündung des Gewebes ihren letzten Grund finden. Wir haben bei den Sklerektasien (vgl. 34. Bd.) bereits auf eine eigene hieraus resultirende Form bei Greisen hingewiesen, und werden in der Folge noch auf einige hieher gehörige Skleroticalerkrankungen zu reden kommen. Doch erwähnen wir gleich Eingangs, dass uns nicht ein jedes Skleroticalleiden für eine blosse Veränderung an den Skleroticalkörperchen und ihrer Intercellularsubstanz gilt, wie es Strube mit den Erkrankungen der Cornea bewiesen zu haben glaubt. So werden wir eine primäre Form der Skleritis beschreiben, bei deren genaueren mikroskopischen Untersuchung es den Anschein haben dürfte, als sei die Auflockerung und Veränderung in dem Skleroticalgewebe durch Anschwellung, Vermehrung der Intercellularsubstanz, durch eine vermehrte Aufnahme von exosmotischer Flüssigkeit in die Gewebselemente, die Körperchen und die Grundsubstanz veranlasst, und doch ist dies Aussehen blos in Folge der Ablagerung eines gelatinösen Exsudates (Pseudofibrin) hervorgerufen, wofür die nachherigen Metamorphosen in dem erkrankten Gebilde, so wie das Verhalten zu anderen Krankheitsprocessen den auffallenden Beweis an die Hand geben. — Ein Gleiches wie von der Sklerotica, glauben wir auch von der Cornea gegen Strube geltend zu machen, d. i. nicht jede Entzündung in derselben ist eine parenchymatöse. Strube untersuchte blos in Folge von Aetzungen mit Lapis infern. oder Kali caust. veranlasste Trübungen der Hornhaut. — Veränderungen der Theile durch Reizmittel können ganz andere Erscheinungen in denselben zurücklassen, als ein

eigenthümlich gestörter Ernährungs- und Entzündungs-Process. Dies sehen wir bei der Sklerotica: nie konnte man durch Reizmittel eine Exsudation in derselben hervorrufen, und doch ist eine solche möglich. Bei der Bindehaut hat uns das mikroskopische und chemische Verhalten hievon hinreichenden Beweis und Aufschluss gegeben.

*A.* Entzündung der Sklerotica mit interstitiellem und freiem Exsudat.

Hier können wir *zwei wesentlich von einander verschiedene Formen* unterscheiden, nachdem die Exsudat-Ablagerung *primär* in die Sklerotica stattfindet, oder *secundär* von angränzenden Gebilden, und zwar der Chorioidea und Iris ausgeht.

1. Primäre Form. — Bei dieser ist die Sklerotica das zuerst ergriffene Gebilde, und zwar stets auf einer umschriebenen Stelle in der Nähe des Hornhautrandes. Die Exudatablagerung bleibt auf die ursprünglich leidende Partie beschränkt, oder es gesellt sich eine ähnliche Erkrankung in der nächsten Umgebung der zuerst ergriffenen Gegend hinzu, welcher alsbald wieder eine neue folgt, so dass die Sklerotica im ganzen Umkreise von solchen partiellen Infiltrationen, jedoch in verschieden aufeinanderfolgenden Zeiträumen befallen werden kann. Diese Affection beschränkt sich entweder nur auf die Sklerotica, oder sie schreitet gegen die Cornea vor, und ruft in derselben eine ähnlich umschriebene Erkrankung und Trübung hervor wie in der ersteren. In dem einen, wie in dem anderen Falle ist die Gefässhaut des Auges ohne Mitleidenschaft.

*Symptomatologie.* Oft in Folge eines Trauma's, oft ohne alle Veranlassung, mit heftiger oder ganz mangelnder Lichtscheu und Thränenfluss, oft unter dem Bilde einer exanthematischen Conjunctivitis bemerken wir die Sklerotica an dem einen oder andern Abschnitte, immer in unmittelbarer Nähe des Hornhautrandes, meist in der diagonalen Richtung zwischen der Insertion von zwei geraden Augenmuskeln, in der Breite mehrerer Linien sich auflockern und von sehr feinen, in mehreren Lagen übereinander geschichteten Gefässchen durchzogen werden. Die hiedurch in der aufgelockerten Partie anfangs bemerkbare Rosenröthe, welche in manchen Fällen durch eine leichte ödematöse Beschaffenheit der Bindehaut verdeckt wird, verliert sich in der Folge wieder allmälig, und geht mit der Zunahme der Skleralauflockerung in eine mehr livide,

schmutzige, blei- oder eisengraue, selbst chocoladähnliche Färbung über. Der Beginn der Auflockerung der Sklerotica fällt stets in jene Partien derselben, welche den Einmündungsstellen der tiefliegenden Cojunctivagefässe in dieselbe entsprechen. Die einseitige Vortreibung der Sklerotica verleiht der Bulbusform ein widernatürliches, eckiges Aussehen, so dass er eine unregelmässige Gestalt annimmt, ohne dass seine normale Grösse vermindert wird. (Unterschied von einem atrophischen Bulbus.) — In dem auf diese Weise veränderten Skleroticaltheile, welcher endlich die Grösse einer Hasel- ja selbst einer wälschen Nuss erlangen kann, und sich stets mehr in die Breite und nach vorn gegen die Hornhaut ausdehnt, werden in einem noch entfernter gelegenem Zeitraume zwei wesentliche, durch verschiedene Färbung auffallende Partien sichtlich, indem in der ursprünglich dunkleren, gleichmässig gefärbten Hervortreibung graugelbliche, wein- oder honiggelbe, hirse- bis wickenkorngrosse, eingebetteten halbgekochten Sagokörnern ähnliche, am Rande mehr durchscheinende, knötchenartige Stellen auftauchen. In zwei Fällen sah ich selbst auf der, die aufgewulstete Skleroticalgegend überziehenden, etwas ödematösen, doch über letztere verschiebbaren Bulbusconjunctiva einzeln stehende, halbdurchscheinende Knötchen sich bilden. In dieser Zeitperiode, selbst wenn die einseitige Skleralinfiltration bis zum entsprechenden Hornhautrandsegment griff, ist die Cornea höchstens mit Ausnahme einer partiellen Auflockerung und Gefässentwickelung im Limbus conjunctivae, noch vollkommen durchsichtig, an ihrer Oberfläche glatt und von normaler Wölbung, die Iris zeigt durchaus keine krankhafte Veränderung, reagirt deutlich gegen einfallendes Licht, die Pupille ist schwarz und von runder Form. So weit gediehen, kann die Ausdehnung der einseitigen Skleroticalinfiltration still stehen, die Schwellung sich allmälig vermindern, abplatten und Veranlassung geben zu einer, durch das ganze Leben zurückbleibenden lividen, bleigrauen, matten Entfärbung der afficirten Stelle, in welcher sich oft einzelne wickenkorngrosse, schwärzliche, wie seicht vertiefte Lücken ausnehmen lassen. — Diese Metamorphose entsteht durch den Druck, welchen das Fasergewebe vermöge des ihm eigenthümlichen Zusammenziehungsstrebens theils auf die die Sklerotica in dieser Gegend durchsetzenden Gefässäste, theils auf das von ihm umgebene Parenchym, der das letztere schwinden macht, ausüben. Die neue Fasersubstanz scheidet das sonst gleichför-

mige Parenchym der Sklerotica in mehr oder minder regelmässige Granulationen und gibt der Oberfläche ein höckeriges Aussehen.

Doch kann sich anderseits die einseitige Exsudatablagerung immer weiter, durch Vorrückung gegen das entsprechende Hornhautsegment vergrössern, und auf letztere selbst ausdehnen. Nachdem sie den Rand der Cornea überschritten hat, rückt sie in Gestalt einer tiefliegenden, graulichen oder graugelbweiss gefärbten, sulzig aussehenden Trübung von ungleichmässiger, vorwaltend dreieckiger, mit der Basis gegen den Hornhautrand, mit der Spitze mehr oder weniger gegen die Hornhautmitte gekehrter Form auf derselben vor. Die anatomische Abgränzung des ursprünglichen normalen Hornhautrandes von der Sklera geht an einer derartig erkrankten Stelle ganz verloren, und die Exsudatablagerung greift von der Sklera unmittelbar in jene der Hornhaut über. In der Hornhaut nimmt jedoch die Trübung stets eine tiefliegende Schicht ein, höchst wahrscheinlich nahe der Descemetischen Membran, und in dem Hornhautexsudate liessen sich auch manchmal selbst, wie in der aufgewulsteten Skleroticalpartie einzelne zerstreute Körner ausnehmen. Auch konnte ich hier manchmal Gefässchen entdecken, welche der Kategorie der aus den tiefliegenden Conjunctivagefässen (vorderen Ciliararterien) hervorgehenden angehörten. Mit dem Eintritte der vorerwähnten Metamorphose, der Schrumpfung des Exsudates im Skleroticalhügel, tritt ein ähnliches Verhalten in dem infiltrirten Hornhautsegmente ein — es resultirt hieraus eine undurchsichtige weisse, oft perlmutterartig glänzende Trübung, welche sich gegen die Mitte der Hornhaut zuspitzt, und an ihrer Basis unmittelbar in die auf gleiche Weise metamorphosirte Sklerotica fortsetzt, so dass es jetzt den Anschein gewinnt, als würden letztere an einer Stelle in die Hornhaut übergreifen. Die Ränder der Hornhauttrübung sind scharf umschrieben, ihr Epitelialüberzug jedoch vollkommen normal beschaffen, ihre Aufhellung durch kein Mittel zu erzielen. — Wenn das Uebergreifen der Skleroticalinfiltration auf die Hornhaut nur in sehr geringer Ausdehnung geschieht, so bemerkt man blos einen oder einige weisse Zacken in die letztere hinübergreifen, und es scheint uns nicht unwahrscheinlich, dass solche Formen mit beginnenden Pterygien verwechselt wurden, deren Basis nahe dem Hornhautrand sich befindet und etwa $1—1^1/_2'''$ von ihm entfernt ist.

Nur in den seltensten Fällen beobachteten wir das Auftreten eines einzigen, isolirten Skleroticalwulstes; leider am häufigsten erhebt sich in nicht weiter Entfernung von dem ersten ein anderer von gleicher Beschaffenheit und demselben Verhalten, so dass der Process auf diese wiederholende Weise die ganze Sklerotica umkreisen kann. Hiedurch erlangt das Auge einen eigenen fremdartigen Blick, und das entstellende Aussehen des Antlitzes erreicht einen weit höheren Grad, als es in den früheren Fällen der isolirten Infiltration der Fall war. — Die einzelnen Hügel, selbst wenn mehrere zu gleicher Zeit auftauchen, behalten immer die obenerwähnte umschriebene rundliche, oder querlängliche Form bei, und zeigen auch dann die Tendenz, centripetal nach vorn gegen die Hornhaut zu rücken. Dieses Vorschreiten geschieht aber nun von mehreren Stellen aus gleichförmig, und hiedurch wird auch die Hornhauttrübung eine ausgedehnte, die Tiefe der Substanz einnehmende, sowohl der Form als Färbung nach aber höchst unregelmässige werden; ja es kann, wenn das Exsudat vor seinem Uebergreifen auf die durchsichtige Augenhaut die ganze Sklerotica im Umkreise derselben infiltrirt hatte, wenn selbst einzelne Hügel mitunter durch Verschmelzung zusammenflossen und stellenweise an ihrer Statt bereits eine vernarbte, verhornte, geschrumpfte Stelle trat, *die ganze* Hornhaut von der Trübung in Anspruch genommen werden und in ihrer Totalität in ein undurhhsichtiges, weisses, perlmutterartig glänzendes Gebilde sich umwandeln, ganz ähnlich der in ihrem Umkreise bereits metamorphosirten Skleroticalpartie — Wieser's *Sklerophthalmus.* — Beschränkte sich der Krankheitsprocess durch eine längere Zeit auf die Sklerotica, und greift er erst dann auf die Hornhaut über, wenn bereits das in erstere abgesetzte Exsudat seine Umwandlung in hochgradige Schrumpfung (Verhornung) eingegangen ist, so wird durch Einsinken des zunächst der Hornhaut gelagerten Skleroticalringes die mittlerweile noch mit weichem gelatinösem Exsudate infiltrirte Cornea gerade so hervorgetrieben, als wenn man durch ein zunächst der Circumferenz der Hornhaut um die Sklerotica angelegtes Band den Bulbus einschnüren wollte. Diese abnorme, hieraus hervorgegangene Hornhautwölbung, welche einem Kugelsegmente von kleinerem Radius angehört, als er in der Norm der Hornhaut zukommt. — (Kerektasia ex infiltratione corneae gelatinosa — beinahe identisch mit der Kerektasia trachomatosa) bleibt permanent, und macht sich auch bei

mittlerweile einschreitender Schrumpfung des in die Hornhaut abgesetzten Exsudates geltend — hieraus resultirt alsdann jene eigene Form des Bulbus, die man mit dem Namen *Birnform* bezeichnete. Die Sklerotica ist da, wo sie den Ciliarkörper bedeckt, eingesunken, gleichsam eingeschnürt; die in ihrer Wölbung veränderte Hornhaut im Ganzen mehr vom hinteren Pole des Auges abstehend, als im gesunden Zustande, der vordere Theil des Bulbus mehr conisch geformt, die Augenachse länger. Durch die Trübung der Hornhaut wird die Einsicht auf die Iris und die tiefliegenden Gebilde des Bulbus aufgehoben, und es könnte in einem solchen Falle sehr leicht die Verwechslung mit einem Staphyloma corneae totale sphaericum möglich sein. Als diagnostische Unterschiede von letzterem glaube ich folgende vorzuführen: 1. Ist beim Staphylom stets, selbst bei der grössten Ausdehnung desselben ein, wenn noch so schmales Segment der Hornhaut am Rande erhalten und kenntlich, während bei unserer Krankheitsform die Statuirung der Gränze zwischen Hornhaut und Sklerotica durchaus nicht möglich ist. — 2. Fehlt beim Staphylom die Einsinkung, die Einschnürung des der Hornhautperipherie zunächst liegenden Skleroticalsegmentes; sie ist hier im Gegentheil mehr hervorgetrieben, oft ebenfalls staphylomatös hervorgewölbt. — 3. Geben die anamnestischen Momente wesentlichen Aufschluss, da bei Vorhandensein eines Staphyloms stets eine Erkrankung des Auges vorausgegangen sein muss, welche einen ausgedehnten Verlust an Hornhautsubstanz — sei es durch Vewundung, oder durch den Geschwürsprocess — gesetzt hat.

Greift aber der Krankheitsprocess bei vorausgegangenem Skleroticalleiden frühzeitig auf die Hornhaut über, und zwar bevor das Exsudat sich in ersterer metamorphosirte, so kann mit der gleichzeitigen Schrumpfung des Skleroticalexsudates auch die des Hornhautblastems eintreten, die Cornea sich hiedurch mehr abplatten und der Bulbus auf diese Art das Ansehen eines atrophischen oder phthisischen Auges acquiriren; doch unterscheidet er sich: 1. durch die nicht mehr auffindbare Gränze zwischen Hornhaut und Sklerotica, 2. durch den Mangel eines vorangegangenen Geschwürs oder einer heftigen Augenentzündung, wie z. B. einer Chorioiditis, so wie 3. durch das Fehlen der Bulbuseinziehungen in der Gegend der Insertion der Musculi recti von *Phthisis* und *Atrophia bulbi*.

Andererseits hatten wir auch Fälle zu beobachten Gelegenheit, wobei die auf skleraähnliche Weise verbildete Horn-

haut *durchaus keine Abweichung* von der normalen Wölbung darbot — doch zeigte sich stets auch in solchen Individuen die Sklerotica in der Gegend des Corpus ciliare missfärbig, von eigenthümlichem, veränderten, oben angegebenen Aussehen, obwohl sie nur in geringem Grade geschrumpft war.

Was das *Wesen* dieses Krankheitsprocesses, die *Qualität* des in die Sklerotica und Hornhaut abgesetzten Produktes, so wie seine weiteren *Metamorphosen* betrifft, so habe ich mich hierüber bereits früher (24. und 28. Bd.) ausgesprochen, und daselbst die angeführten eigenthümlichen Erscheinungen durch Ablagerung eines *gelatinösen* Exsudates (Pseudofibrin) zu erklären gesucht.

In Hinsicht der *Aetiologie und des Vorkommens* dieser Form glaube ich jedoch Folgendes zu erwähneu: 1. dass ich sie blos bei evident tuberculösen Individuen in die Erscheinung treten sah, nachdem sich schon in den Lungen unzweifelhafte Zeichen dieser Krankheit durch die Percussion und Auscultation eruiren liessen. 2. Befanden sich die ergriffenen Individuen in dem Jünglingsalter oder in den Jahren des ersten Mannesalters. 3. Ergreift dieser Process meist nur ein Auge, und zieht erst nach längerer Zeit das zweite in Mitleidenschaft. 4. Schliesst derselbe stets die Keratitis parenchymatosa vasculosa aus. 5. Complicirt er sich mit gelatinöser Infiltration der Skleroticalconjunctiva und des Uebergangstheiles derselben, doch nie mit jener des Tarsaltheils, welche wohl in einer früheren Zeitperiode vorausgegangen sein konnte. 6. Kann dem Erkranken der Sklerotica in seltenen Fällen auch ein eigenthümlicher Process in der Hornhaut vorhergehen, charakterisirt durch Knötcheneruption, welche sehr rasch die Hornhaut zu perforiren vermögen, über dessen Wesen wir uns ebenfalls (Bd. 24) mit Anführung eines derartigen Falles ausgesprochen haben.

2. Secundäre Form. — Hier ist die Sklerotica nicht das primär ergriffene Gebilde, sondern es ist ursprünglich die *Chorioidea* oder *Iris*, also ein Theil der Uvea leidend. Es resultirt hieraus *jene Form, wo in Folge der Absetzung faserstoffigen Exsudates in die Chorioidea und Iris ein ähnliches organisationsfähiges Produkt in die Sklerotica oft in massenhafter Weise stattfindet,* wie es ein später vorzuführender Fall, welcher anatomisch untersucht wurde, zur Evidenz darthun wird. Wir halten für diese Form die von Sichel angeführte Symptomatologie der *Chorioiditis partialis* (Bullet. de therap. Mars. 1847) vollkommen passend.

indem stets eine entweder ursprünglich in die Chorioidea oder die Iris stattgehabte Ablagerung organisationsfähigen Blastems der Erkrankung der Sklerotica vorausgeht. Zur leichteren Auffassung dieser, der letzteren zu Grunde liegenden Krankheitsprocesse entschuldige der Leser, wenn ich seine Aufmerksamkeit einen Augenblick auf die Chorioidealexsudate lenke. — Die Exsudate in der Chorioidea haben als Matrix die verschiedenen sie zusammensetzenden Gefässe, von denen wir bereits oben sprachen. Die hieraus hervorgehenden Krankheitsformen variren, jenachdem es die *vorderen* zum Corpus ciliare und der Iris gehenden Aestchen sind, welche das Exsudat absetzen, oder die oberflächlich liegenden *äusseren* (die *Vasa vorticosa*) ergriffen sind, oder endlich jenachdem das *Capillar - Gefässnetz* (die *inneren* Aeste) das Blastem liefert. — Die Sklerotica leidet nur bei den beiden erst erwähnten Arten, doch bei jeder auf besondere Weise; bei der dritten participirt sie nur bei massenhafter Ablagerung serösen Exsudates durch Vortreibung, Rarifizirung ihres Gewebes.

Der *gegenwärtig in Besprechung zu ziehenden Form* von Skleroticalerkrankung, liegt eine von den *vorderen Aesten* der Art. cil. post. brev. gegebene Exudation zu Grunde. Ihre *Symptomatologie* stellt sich verschieden heraus, jenachdem der Krankheitsprocess mit Exsudatablagerung im Stroma der Iris oder an jener Stelle der Chorioidea beginnt, welche dem vorderen Ende der Retina entspricht. Im *ersten* Falle nimmt mit Andeutung eines rosenrothen Skleralblutgefässsaumes unter stechenden Schmerzen in dem etwas lichtscheuen, häufig thränenden Auge, welche oft selbst bohrend werden und gegen die entsprechende Stirnhälfte und Jochbeingegend ausstrahlen, das Sehvermögen allmälig ab. Die Iris wird in ihrem Gewebe, vorzüglich im kleinen Kreise aufgelockert, wie mit einem mattgrauen Ueberzuge versehen und in manchen Fällen selbst von zarten Gefässchen durchzogen. Ihre Beweglichkeit gegen das Licht wird träger, die Pupille winklig verzogen durch eine von der hinteren Irisfläche ausgehende Exsudation, welche die dem Pupillarrande zunächst liegende hintere Irisfläche in Form eines Ringes an die Peripherie der Vorderkapsel anzulöthen vermag. In solchen Fällen wird bei enger Pupille die Rundung derselben keine Abweichung erleiden, und erst bei eintretender Erweiterung durch Beschatten des Auges oder Untersuchen in einem dunkleren Locale, lässt sich eine Unregelmässigkeit

hierin entnehmen. — Nach einigen Tagen wird die Injection der Bindehaut eine bedeutendere, die Uebergangsfalte etwas serös infiltrirt, der Skleroticaltheil von netzförmigen Gefässen peripherisch durchzogen und gegen die Hornhaut selbst etwas aufgelockert. Man entdeckt nun im peripherischen Theile der Iris, im Winkel zwischen Cornea und Iris eine anfänglich kleine, mohn- bis hirsekorngrosse, gelbweisse Exsudatablagerung mit oft deutlicher Gefässentwickelung in der Umgebung. Dies Exsudat scheint an der Stelle seines Sitzes die Irisfasern aus einander zu drängen (weil es aus dem Gewebe der Iris hervorgeht) und gleichsam in einer leichten Vertiefung der Regenbogenhaut zu sitzen. Die Pupille wird hiebei oval, die Verziehung findet gegen jene Seite der Iris Statt, welche frei von Exsudatablagerung ist (die nicht gelähmte Seite). Der Pupillarrand selbst wird ungleich, meistens in einem Segmente, von bräunlichen, zarten, flockenartig gegen die vordere Kapsel hinziehenden Fädchen besetzt. Diese Exsudatauflagerung auf der Iris nimmt allmälig oft rasch an Grösse zu, so dass sie bis gegen die hintere Wand der mittlerweile sich ebenfalls in der Descemet'schen Membran trübenden Hornhaut reichen kann. Ist die Exsudation zu diesem Grade gediehen, so bildet sich in der dem erkrankten Iristheile zunächst gelagerten Skleroticalpartie anfangs eine leichte Hervorragung, welche allmälig an Grösse zunimmt, und endlich einen förmlichen Wulst darstellt. Der concave Rand dieses Wulstes sitzt am Rande der Cornea, so weit der Limbus conjunctiva reicht; etwa 1½‴—2‴ von demselben entfernt. Die Länge des Wulstes betrug in einem derartigen Falle, den ich beobachtete, und bereits früher (24. Bd.) ausführlich beschrieben habe, 5 Linien, die Breite 2½‴ und die Höhe 1½‴, er war scheinbar wie durch die auseinandergetretenen Skleroticalfasern gekerbt. — Das Exsudat auf der Iris wird immer mächtiger, gelbgrau von Farbe, stellenweise röthlich, und da es mit der vordern Fläche ganz an die Concavität der Hornhaut lagert, verleiht es der letzteren ein röthliches Aussehen, als wäre die Hornhaut in der Tiefe ihrer Substanz von Gefässen durchzogen, und als hätte man es mit einer Keratitis vasculosa zu thun. Die vordere Augenkammer wird immer mehr und mehr von dem Exsudate angefüllt und von der Pupille bleibt oft nur ein länglicher Spalt wahrnehmbar; oft ist der letztere selbst durch Exsudat ausgefüllt. Nun werden die früheren Schmerzen klopfend, die Secretion der Bindehaut vermehrt, von seröser Be-

schaffenheit, die Cilien zum Theil hiedurch untereinander verklebt. Endlich füllt sich die vordere Kammer vollständig mit plastischem Exsudat, so dass eine jede Andeutung der Pupille schwindet; der Wulst in der Sklerotica nimmt so an Ausdehnung zu, dass er einen immer grösseren Abschnitt des Hornhautrandes umfasst, die Skleroticalfasern, welche querlaufende Einschnürung der Vortreibung bilden, mehr auseinander drängt und selbst die etwas abgeflachte, leicht aufgelockerte und trübe Hornhaut aus ihrer Lage rückt. Die Scene schliesst endlich der traurige Ausgang in Schrumpfung des Bulbus.

Wird aber *die Chorioidea das primär ergriffene Gebilde*, so bemerkt man oft durch eine ganze Zeit keine weitere krankhafte Erscheinung als ein häufiges Thränen und hiedurch eine länger anhaltende Injection des Auges. Unter der Conjunctiva bulbi, in der Entfernung von 6—7 Millim. vom Hornhautrande taucht eine eigenthümliche umschriebene rosige Röthe auf, welche sich unter der Loupe in ein dichtes Convolut von feinen Gefässchen auflösen lässt, deren Lage in Vergleich mit den gleichzeitig injicirten vorderen Ciliararterien eine relativ tiefere ist, und der Sklerotica selbst zuzukommen scheint. Die Ausdehnung dieses Gefässconvolutes in der Sklera, über welches sich die Bindehaut deutlich verschieben lässt, ist nie sehr bedeutend, beträgt $1\frac{1}{2}$ — 2‴, und nimmt eine rundliche oder rundlichovale Form an. An den Gränzen desselben verlieren sich die dasselbe bildenden Gefässchen so allmälig in die Tiefe, dass man sie auch mit einer guten Loupe weder weiter nach vorn, noch nach den Seiten zu verfolgen im Stande ist, woselbst die Sklerotica wieder ihre weisse, normale Färbung zeigt. — Dieser Befund besteht oft durch Monate in Gleichem, ohne sich im Geringsten zu ändern, oder man beobachtet gleichzeitig oder etwas später eine Exsudation an den äussersten Enden der Irisgefässe nahe dem Pupillarrande von ihrer hinteren Fläche, in Folge deren eine ringförmige Anlöthung der hinteren Irisfläche mit der Vorderkapsel zu Stande kömmt (diese Exsudation geht von der Membrana iridis posterior serosa Luschka aus). — Die vordere Fläche der Iris zeigt hiebei ein ganz normales Verhalten; ihre Faserstructur ist deutlich kenntlich, doch erscheint sie mehr platt, ohne jenen geringen Grad normaler Wölbung. Der Pupillarrand selbst kann seine Rundung beibehalten haben, doch wird er bei eintretender Erweiterung der Pupille alsogleich winklich und verzogen. — Unter Eintritt heftiger subjectiver Symptome,

Lichtscheu und Thränenfluss, oft ohne veranlassende Ursache, oft in Folge vorausgegangenen anhaltenden Weinens, tritt eine auffallende Aenderung in den bisher lange Zeit im Gleichen fortbestandenen Symptomen auf: der obere Lidrand schwillt etwas an, der Gefässsaum rings um die Hornhaut wird mächtiger, und die Sklerotica erhebt sich hügelförmig an der Stelle des früher beobachteten injicirten Theiles über das Niveau der angränzenden Partien. Dieser Hügel nimmt allmälig an Grösse zu; er breitet sich vorwaltend nach hinten aus, und indem er sich nach vorn steiler über seine Umgebung erhebt, überschreitet er, wenn er auch bis gegen die Hornhaut gelangt ist, letztere doch niemals. Dieselbe zeigt sich vielmehr vollkommen klar und hell, so wie von normaler Wölbung. Mit der Erhöhung der Sklerotica verliert sich die anfangs vorhandene gleichförmige Röthung derselben, der Wulst wird immer blässer, von gelbröthlicher, röthlichweisser, gelblichweisser Färbung. Die über demselben ziehende Bindehaut bleibt frei beweglich, von einem Gefässnetze durchzogen, höchstens findet man sie etwas serös infiltrirt. — Mit dieser geänderten Scene tritt gleichzeitig eine erwähnenswerthe Erscheinung in der Iris auf: ein hinter derselben erfolgender seröser Erguss drängt sie bauchig nach vorn, entweder gleichförmig oder in Form mehrerer Hügeln, welche bis auf die hintere Wand der Hornhaut reichen können. Die Farbe der Regenbogenhaut erleidet hiedurch keine sichtliche Abänderung, auch erlischt ihre Faserstructur durchaus nicht, nur nehmen die im normalen Zustande wellenartig gekräuselt verlaufenden Fasern des grossen Iriskreises eine mehr gestreckte Richtung an, während die Fibrillen der kleinen Zone ihren centripetalen Verlauf und das strahlige Aussehen beibehalten. Auch wird jetzt die Fixirung der Iris an die Vorderkapsel nahe dem Pupillarrande mehr augenfällig, indem letzterer stark rückwärts gezogen bleibt, und blos die zwischen ihm und dem Ciliarrande befindliche Partie der Regenbogenhaut höckerartig vorragt. Gleichzeitig verliert auch die Pupille ihre bisher continuirlich beibehaltene Schwärze, sie wird rauchig, das Sehen selbst vollständig aufgehoben. Den traurigen Ausgang bildet ebenfalls Atrophie des Bulbus, oder eine eigene Form von Sklerektasie.

*Wesen der Krankheit.* Bei dem im Jahre 1849 l. c. veröffentlichten Falle, liess das gelbliche Aussehen des Skleralwalles Eiter vermuthen; bei der Vornahme eines Explorativeinstiches floss jedoch blos aus der Conjunctivawunde etwas Blut aus,

und der Wall sank nicht zusammen. — Wir glaubten nachdem nicht gefehlt zu haben, wenn wir die Ablagerung eines organisationsfähigen plastischen Stoffes der Bildung dieses Wulstes zu Grunde legten, um so mehr, da das durch die Hornhaut sichtbare, die vordere Kammer ausfüllende Exsudat sich deutlich als solches verhielt, und die nachfolgende Atrophie des Bulbus auf die Metamorphose der vorwaltenden Schrumpfung desselben einen Schluss zu ziehen erlauben konnte. Doch blieb es immer noch ungewiss, auf welche Weise der Skleroticalwulst entstand, ob durch Vordrängung und Verdünnung der Sklerotica in Folge eines zwischen ihr und dem Corpus ciliare, oder in letzterem selbst abgesetzten Faserstoffes, oder durch Infiltration der Sklerotica. Hier konnte uns natürlicher Weise blos die pathologische Anatomie Aufschluss gewähren, und es erfüllte mich mit wahrem Vergnügen, die Section eines Auges, welches rüchsichtlich der Erscheinungen der zweiten Varietät entsprach, zu einer Zeit machen zu können, wo die Bildung eines solchen Skleroticalwulstes den höchsten Grad erlangt hatte. Die anatomische Untersuchung überzeugte mich, dass die Vortreibung der Sklerotica sowohl durch eine der inneren Fläche (Arachnoidea) derselben stellenweise sehr fest adhärirenden liniendicken Exsudatschwarte, theils durch Ablagerung eines sich organisirenden Faserstoffes in das Gewebe der Sklerotica veranlasst war. Ein Durchschnitt des Skleroticalwulstes liess unzweifelhaft erkennen, wie das Exsudat zwischen den auseinander gedrängten normalen Skleralstreifen eingebettet lag.

Die Tunica uvea Brücke's ist unstreitig das zuerst entzündete Gebilde, und wir finden die Exsudatablagerung entweder an jenem Abschnitte derselben, wo die vorderen Aeste der Chorioidea - Arterien abgehen und sich nach vorn oder hinten erstrecken, oder es pflanzt sich die Entzündung von der Iris (vorzüglich von ihrem Stroma oder der hinteren Fläche) der Membr. iridis posterior Luschka *) durch die vorderen Aeste

---

*) Entfernt man die Pigmentschichte von der hinteren Fläche der Blendung, so findet sich nach Luschka (in deren ganzer Ausdehnung) eine vollkommen glatte glänzende Oberfläche, eine seröse Membran, verwandt im Baue mit der vordern Membran der Iris. An dieser Membran lassen sich mit Bestimmtheit zwei Schichten unterscheiden: *a)* das *Epitel* erstreckt sich als ein sehr vollständiger Ueberzug bis an den Pupillarrand; *b)* die *faserige Grundlage.* Letztere haftet sehr innig am eigentlichen Irisgewebe, und überzieht sowohl den ebenen, dem Pupillarrande nahe gelegenen Theil der hinteren Fläche, als

bis gegen die Ora serrata retinae hin fort. Wir finden deshalb die Chorioidea an der Stelle des Wulstes der Sklerotica innig mit dem zwischen beiden abgelagerten plastischen Exsudate verschmolzen, und nur mit Gewalt von demselben lösbar. Sie erscheint von ganz veränderter Textur, von weisslicher Farbe oder gesprenkeltem schwärzlichen Aussehen. Eben so innig wie nach aussen mit dem Exsudate hängt sie mit der Retina nach einwärts zusammen, und selbst in der Glashaut und dem Glaskörper zeigt sich plastisches Exsudat in Form von Flocken ausgeschwitzt. — Ausserhalb des Bereiches des Skleroticalwulstes ist die Befestigung der Chorioidea mit der harten Augenhaut eine weit losere, und zwischen beiden findet selbst eine Ansammlung serösen Exsudats Statt. Nach vorn von dem Wulste kann das Ligamentum ciliare von der Sklerotica ganz abgelöst erscheinen, und nur mit der Sehne am Schlemmschen Canale an der Verbindungsstelle der Hornhaut mit der Sklerotica im Zusammenhange bleiben. So wie in dem von uns gleich zu erwähnenden Falle diese Verdrängung des Ligam. ciliare nach einwärts gegen die Augenachse durch seröses Exsudat veranlasst wurde, so könnte dieselbe auch durch Absetzung organisationsfähigen Faserstoffes hervorgehen, mit welchem sich selbst die Sklerotica zu infiltriren vermag. — Die hügelartigen Vortreibungen der Iris entstehen durch stellenweise feste Adhärenzen der vorderen Linsenkapsel mit der hinteren Wand des inneren Iriskreises, und einem hinter der Iris erfolgenden serösen Exsudate. Dieser Erguss geht von der erwähnten hinteren serösen Irismembran aus, in Folge dessen das locker anliegende Pigment vollkommen abgespült werden, und höchstens einen gefärbten Beschlag auf die mit der Kapsel adhärirenden Synechien bilden kann. — Diese Symptome scheinen auf ein gleichzeitiges Leiden der serösen Häute des Auges hinzudeuten; wenigstens würde der seröse

---

auch die äussere, aus strahligen Fältchen gebildete Partie. Sie lässt ausser feinen Zellstofffasern auch charakteristische seröse Fasern wahrnehmen. Ein Zusammenhang dieser Membran mit der membr. iridis anterior, oder der Zinn'schen Haut, wie sie Luschka nennt, findet nicht Statt, indem man die Faserschichte der membr. Zinnii nicht bis an den Pupillarrand verfolgen kann. — Eine Membran an der hinteren Fläche der Iris konnte Prof. Luschka nie wahrnehmen; er sah blos eine dünne Schicht desselben klebrigen, zähen Bindemittels, durch welches hauptsächlich die Pigmentkörper zusammengehalten werden, und in dem stets Pigmentmolecule reichlich eingestreut liegen.

Erguss zwischen Chorioidea und Sklerotica, die Dislocation des Ligamentum ciliare, der seröse Erguss hinter der Iris, die Vorbauchung derselben ohne Farben- oder Texturveränderung dieses Gebildes, so wie die manchmal beobachtete Trübung der Descemetischen Membran nicht unbedeutende Anhaltspunkte für diese Ansicht gewähren *).

Einen Fall der ersteren Art, wo eine Entzündung der Iris durch Absetzung faserstoffigen Exsudates im Stroma demselben vorausging, und secundär Chorioiditis und Skleritis hinzutrat, erwähnte ich ausführlich im 24. Bande. Auch Kanka's, in der Pester Zeitschrift 1850, N. 17 veröffentlichter Fall ist gewiss ein solcher **).

Der nun folgende Fall dürfte in seiner Art der *einzige* bisher beobachtete, und zugleich genau anatomisch untersuchte sein; er gibt wesentliche Aufschlüsse über die bisher nicht nachgewiesene Existenz einer Exsudatablagerung in die Sklerotica, über das Skleroticalstaphylom, als auch über die zu Grunde liegende Chorioiditis, welche hier das Exsudat sowohl, und zwar vorwaltend an die äussere Fläche der Aderhaut, als auch nach innen gegen den Glaskörper und in ihm selbst absetzt.

---

*) Nach Luschka l. c. findet man nicht selten Exsudate, welche in der Form filamentöser Gebilde *hinter* der Pupille in die hintere Augenkammer oder durch das Sehloch hervorragen, und nicht selten in verschiedener Richtung hinter der Pupille ausgespannt liegen, auch wohl zu Adhärenzen der Blendung an die Kapselwand führen. Das Pigment pflegt dabei abgestossen und auf die Linsenkapsel gelagert, oder an die Exsudatfäden angeklebt zu sein und *dies alles bei vollständigem Glanz und völliger Glätte der vorderen Irishaut, ohne alle Veränderung der Farbe der Blendung, und in leichtern Graden selbst ohne merkliche Antheilnahme des Stroma der Iris.* Obgleich es bisher der innigen Verwachsung wegen, welche zwischen jener Haut und dem Stroma der Iris besteht, nicht gelang, in den immer nur sehr kleinen mikroskopischen Objecten Blutgefässe und Nerven nachzuweisen, so kann über deren Existenz doch kaum ein Zweifel bestehen, wie pathologische Befunde über eine fast nur auf die Membrana iridis posterior beschränkte Entzündung die unzweideutigsten Nachweise liefern. Verf. will einen solchen Befund auch später mittheilen.

**) Durch diesen von uns mitgetheilten Fall behebt sich wohl auch Dr. Helbert's (Deutsche Klinik 1850, N. 10) Zweifel gegen jene Fälle, wo als Ausgang syphilitischer Iritis gänzliches Erlöschen des Sehvermögens und Zerstörung des ganzen Bulbus folgte, wie sie Mackenzie vorführt. H. sah aber auch nie eine Form von syphilit. Iritis, wo sich das Exsudat bis zum Ciliarrande der Iris erstreckte, und wo es so massenhaft war, dass eine Verschliessung der Pupille durch dasselbe hervorging.

*Anton Teuber von Tiemendorf*, Hauptmannssohn, 12 Jahre alt, stammt von gesunden Eltern ab. Auch seine sechs übrigen älteren Geschwister erfreuten sich einer steten Gesundheit. Vor einem Jahre (im März 1849) nach dem Verlaufe von Masern erkrankte er an einer katarrhalischen Entzündung des rechten obern Lungenlappens. Die Lösung der Pneumonie währte lange, der Kranke verfiel sichtlich an Kräften und magerte zusehends ab, so dass er das Bett nicht zu verlassen im Stande war. Bei genauer Untersuchung der Augen zeigt sich das linke schielend in Folge einer vorhandenen maculösen Trübung seiner Cornea, welche sich während des Verlaufes der Masern gebildet haben soll, jedoch von dem frühern Arzte gänzlich übersehen wurde. Durch die Anwendung der rothen Präcipitatsalbe schwand nach einigen Wochen die Trübung gänzlich und die Stellung der Bulbi wurde bei der Betrachtung der Objecte in der Nähe als in der Ferne wieder eine ganz normale. Ausser einem etwa haselnussgrossem Zellgewebsabscesse in der rechten Wangengegend, nach dessen sehr langsamer Entleerung eine callöse Narbe zurückblieb, war der Kranke keinen weiteren Beschwerden unterworfen. Die Kräfte nahmen unter einem zweckmässigen Regimen von Tag zu Tage zu, so dass es nun möglich ward, Mitte Mai den Kranken aufs Land zu schicken und daselbst die Franzensbader Salzquelle gebrauchen zu lassen. Während eines etwa $2^1/_2$ monatlichen Landaufenthaltes konnte er wieder allein herumgehen, erfreute sich eines guten Appetits, doch blieb eine einseitige Haltung des Kopfes nach der rechten Seite zurück.

Am 18. *Januar* 1850 liessen mich die Eltern des Knaben wegen einer Erkrankung des rechten Auges zu Rathe ziehen. Sie bemerkten nämlich dasselbe stets gegen Morgen mehr geröthet und etwas thränend. Uebrigens soll dieser Zustand bereits seit mehreren Wochen bestanden, dem Kranken übrigens keine weiteren Beschwerden verursacht haben. Rücksichtlich des Sehvermögens stellten sie keine Versuche an.

*Befund der Augen*: Das *linke* Auge gesund — die Hornhaut ganz rein und durchsichtig ohne jede Spur einer Trübung, selbst wenn man es mit der Loupe untersuchte. Die Iris blau von Farbe, übrigens normal, das Sehen gut. — *Das rechte Auge:* Die Lider normal, am Rande nicht angelaufen, nicht geröthet, kein Secret, weder Thränenflüssigkeit noch Schleim an den Wimpern. Die Bindehaut des unteren Lides von einzelnen Gefässen durchzogen, nicht aufgelockert, die Uebergangsfalte mit wenigen blassen mohnkorngrossen Bläschen besetzt, sonst wenig injicirt, frei von jeder trachomatösen Bildung. — In der Conjunctiva scleroticae nach Aussen und Oben, etwas oberhalb der Insertionsstelle des m. rectus extern. etwa $3^1/_2'''$ vom äusseren Hornhautrande entfernt, eine umschriebene rosige Röthe; die dieselbe bildenden Gefässe liegen unter der Bindehaut, sind mit ihr nicht verschiebbar, und von sehr kleinem Durchmesser; sie verästeln und verzweigen sich untereinander so innig, dass sie an dieser Stelle ein carminrothes Gefässconvolut bilden. Diese Röthe liegt weit mehr nach hinten, als dass man sie von der Injection des Ciliarkreises (Lig. ciliare) herleiten könnte. Der vordere an die Hornhaut angränzende Scleroticaltheil ist blos von einigen der tiefgelegenen Conjunctivagefässe durchzogen, welche aus der Gegend des M. rectus externus und super. hervorkommend, sich umbiegen, und etwa $^3/_4$—$1'''$ vom Hornhautrande entfernt in die Sklerotica einsenken. Die Gefässe, welche den carminrothen Fleck in der Gegend oberhalb der

Insertionsstelle des Rectus externus bilden und eine Area von etwa 1½‴ einnehmen, lassen sich hingegen durchaus nicht weiter nach vorn verfolgen, sie verlieren sich allmählich unkenntlich werdend in die Tiefe und man sieht deutlich, dass die zur Seite verlaufenden vorderen Ciliargefässe doch noch relativ mehr nach vorn liegen, als erstere, stärker sind und mehr bläulich erscheinen. Uebrigens ist die so injicirte Skleroticalpartie nicht hervorgetrieben, nicht aufgelockert, erscheint auch in keiner andern Farbennuance als in der von den Gefässen herrührenden Karminröthe. Im Anfange der Untersuchung stellt sich die zwischen dem äusseren Hornhautrand und dem Karminfleck befindliche Sklerotica (ausser den oben angegebenen Gefässen) ganz von normaler Farbe dar, nicht bläulich; bei längerem Offenhalten des Auges dagegen bildet sich alsbald nicht nur in dieser Gegend. sondern rings um die Cornea ein rosenrother Blutgefässsaum, welcher nach aussen sich mehr ausbreitend den rothen Fleck allmählig verdeckt, indem die capillaren Injectionen der offenbar mehr nach aussen liegenden vordern Ciliararterien sich über denselben verbreiten. Die Hornhaut ist von normaler Wölbung, Durchsichtigkeit und Glätte, die vordere Augenkammer von normaler Weite. Die Iris nicht merklich vorgetrieben, lebhaft blau, wie die der anderen Seite, ihre Strahlenstructur ganz deutlich kennbar, die Pupille jedoch kleiner als die am andern Auge und ihr Rand von mehr ovaler Form (mit der Richtung des Ovals von Oben und Aussen nach Unten und Innen.) Hinter dem Pupillarrand sieht man deutlich aus dem ganzen Umkreise von der hinteren Irisfläche braunpigmentirte Pünktchen hervorragen, welche dieselbe an die vordere Kapsel fixiren. Die Beweglichkeit der Iris gegen das Licht ist vollkommen annulirt, die Pupille jedoch beinahe nicht getrübt, durch keine Membran verschlossen; auf der Mitte der vordern Kapsel keine Trübung, keine Gefässentwickellung (auch bei Untersuchung mit der Loupe). Das Sehvermögen bedeutend geschwächt, bloss auf das Erkennen grösserer Gegenstände beschränkt. Kein Doppelsehen, die Stellung der Bulbi normal, die Bewegungen derselben nach allen Richtungen gestattet. Im Auge und in der Umgebung so wie im Kopfe nicht der geringste Schmerz. Blos bei längerer Untersuchung des Auges und am Morgen beim Aufstehen sehr geringe Photophobie.

Was den Allgemeinzustand des Kranken betrifft, so magert derselbe seit einiger Zeit wieder mehr ab, die Esslust ist geringer, der Schwächezustand bedeutend, die Gemüthsstimmung sehr reizbar, er wird wegen den geringsten Umstand leicht aufgebracht, bricht in Thränen aus etc. Der Schlaf normal. Die locale Untersuchung der Brust und der Unterleibseingeweide liess nichts Regelwidriges auffinden. Die Steifigkeit des Halses besteht fort, so wie die callöse Narbe in der rechten Oberkiefergegend. Puls 90 Schläge in d. M., mässig gross, nicht doppelschlägig. Ursache der Augenkrankheit konnte weder von den Eltern, noch von dem Patienten angegeben werden. Unter dem örtlichen Gebrauche des Ung. hyd. ciner. mit Extr. Bellad., innerlich von Kalomel, später von einer einfachen Mixt. gummosa änderte sich im Verlaufe von 1½ Monaten dieser Zustand nur wenig. Die umschriebene Injectionsröthe der Sklerotica blieb dieselbe, ohne dass letztere anschwoll, die hintern Synechien änderten sich um nichts.

Am 26. *Februar* 1850 zeigte sich bei der Frühvisite auf einmal eine auffallende Veränderung, nachdem angeblich der Kranke den vorhergehen-

den Abend und den gegenwärtigen Morgen anhaltend geweint hatte. *Rechtes Auge*: Der obere Lidrand leicht angelaufen und geröthet. Das Auge von Thränen umflossen. Die Palpebralbindehaut hochroth injicirt, mässig aufgelockert. In der Conjunctiva skleroticae rings um die Hornhaut ein etwa 2‴ breiter rosenrother Gefässsaum, die Sklerotica in der Gegend des früheren Fleckes aufgelockert, etwas über das Niveau der angrenzenden Partie erhoben und dicht geröthet. Die Hornhaut rein, humor aqueus nicht getrübt, doch erschien die Iris nach vorn gegen die Hornhaut hin ausgebaucht in Form mehrerer Hügel und hiedurch der Raum der Vorderkammer verkleinert. Ein solcher Hügel (der grösste) zeigte sich nach aussen, ein zweiter nach Oben und Aussen, die Färbung derselben erscheint graubläulich, wenig verschieden von der normalen Irisfarbe. Man bemerkt jetzt deutlicher den Pupillarrand nach rückwärts gegen die vordere Kapsel gezogen und an dieselbe fixirt. Die Pupille selbst zeigt in der Tiefe eine rauchähnliche Trübung, das Sehen ist nun ganz aufgehoben, Schmerz jedoch keiner zugegen. — Im weitern Verlaufe der Krankheit minderte sich die Intensität des Skleroticalblutgefässsaumes allmählig wieder, auch blieben die Vorbauchungen der Iris im gleichen Bestande, während die Sklerotica an der Stelle der früher umschriebenen Röthe sich zu einem Hügel (Staphyloma) erhob, welcher am 30. März d. J. die grösste Höhe erreichte, von schmutzig weisser Färbung und nur von weniger tiefen Gefässchen durchzogen war. Die ihn überziehende Bindehaut liess sich leicht über denselben verschieben und war netzförmig geröthet. Bei der Bewegung des Bulbus nach Unten und Innen drängte die Skleroticalgeschwulst das geschlossene obere Augenlid buckelartig hervor. Uebrigens war die Bewegung des Bulbus nach Innen dem Kranken etwas schwer ausführbar und schmerzhaft; er hielt desshalb den Bulbus immer mehr in der Mitte der Lidspalte oder nach Aussen und Oben gerichtet. — Während die Erscheinungen am Bulbus nun im Gleichen verblieben, erreichte der Kräfteverfall des Kranken und die Abmagerung den höchsten Grad, das Colorit der Haut war blass, anämisch, doch keine Symptome irgend eines Localleidens ausgesprochen der Puls sank auf 80, selbst 70 Schläge in d. M. herab, wurde klein, die Stirn von kaltem Schweiss bedeckt, hartnäckige Stuhlverstopfung gesellte sich hinzu, bis am 12. April Morgens 8 Uhr der Tod erfolgte.

*Sectionsbefund* am 14. April: Der Körper abgemagert, Hautdecken auffallend blass, Unterleib ausgedehnt, die Gelenke steif. Die Untersuchung der Schädelhöhle und der Wirbelsäule war nicht gestattet. Die linke Vena jugularis etwas ausgedehnt, in beiden flüssiges schwarzrothes Blut. In den Pleurasäcken etwas klares Serum. Die Lungen theilweise etwas ödematös, ohne Spur von Tuberculose, die Bronchialschleimhaut wenig geröthet. Im Herzbeutel wenig Serum, Herz normal von Grösse, in seinen Höhlen viele schwarze Blutgerinnsel. Klappen normal. — In der Bauchhöhle kein Exsudat. Die Leber von normaler Grösse, deutlich in zwei Substanzen geschieden, die Schnittfläche in kurzer Zeit von aussikerndem Blute gefärbt, die Milz braunroth, etwas grösser, mürber, an einigen umschriebenen Stellen mit Blut infarcirt. Pancreas normal. Die Nieren grauroth, dünnflüssiges Blut enthaltend. In der Harnblase etwas blasser Harn. Die Schleimhaut des tractus intestinalis normal.

*Der rechte Bulbus*: Von normaler Grösse, im Längendurchmesser 13‴, im Querdurchmesser sammt der Skleroticalgeschwulst 16‴, ohne dieselbe 13‴, im Höhendurchmesser 12¹/₄‴. Die Bindehaut des Bulbus ganz blass, die Hornhaut gehörig gewölbt, vollkommen durchsichtig. Der Limbus conjunct. nach innen und oben graugelblich getrübt in der Form eines Meniscus, der bis gegen den innern Rand der Hornhaut reicht, jedoch ohne besondere Hervortreibung oder Gefässentwickelung. Vordere Augenkammer vorhanden, der humor aqueus nicht getrübt. Die Iris im kleinen Kreise gelblichgrau von Farbe, und von normaler Faserstructur, mit dem Pupillarrande gegen die Vorderkapsel hingezogen; im grossen Kreise graublau, stark gegen die Hornhaut an einzelnen Stellen hervorragend; die Irisfaser auch an einem nach Aussen liegenden grössern solchen Hügel deutlich auszunehmen, doch zarter, mehr gestreckt und nicht so geschlängelt und wellenförmig. Die Breite dieses Hügels, der vorzüglich gegen sein oberes Ende von einem zweiten kleineren nach Oben und Aussen befindlichen, durch eine tiefe Furche geschieden ist, beträgt etwa 2¹/₄ W. L., er ist nach Aussen allmälig abgeflacht; nach Innen steil wie mit einem aus mehreren einzelnen gelblichen Punkten bestehenden Streifen eingefasst. Der schmale kleine Iriskreis war von hieraus mit dem Pupillarrande gegen die Vorderkapsel abgedacht. Der übrige Theil der Peripherie mit Ausnahme des Abschnittes nach Innen und Unten mehr vorgetrieben und die Irisfasern auseinander gedrängt; letzterer am wenigsten vorgebaucht und sehr schmal. Am Boden der Augenkammer nichts bemerkbar. Die Pupille von Oben und Aussen nach Unten und Innen oval. Im Längendurchmesser hat sie etwa 2‴, im Breitendurchmesser 1¹/₂‴. Von ihrem Rande bemerkt man ringsum vorspringende, zur Kapsel ziehende (grauweissliche) Knötchen, vorzüglich deutlich nach Innen und Oben und Aussen. Nach Aussen von der Hornhaut, gerade unter der Sehne des M. rect. extern. (etwa 7 Mm. vom äusseren Hornhautrande) eine etwa haselnussgrosse 2‴ hohe Vortreibung der Sklerotica nach hinten gegen den (nicht atrophischen) Nerv. opticus abgeflacht. Der Durchmesser der Sklerotikalvortreibung von vorn nach hinten beträgt 8‴. Ihr vorderes, gegen die Hornhaut zugekehrtes Ende senkt sich steil gegen die übrige Sklerotica hinab, ist wenig bogig geschweift und unbedeutend convex, der Höhendurchmesser beträgt hier 6¹/₂‴. Der obere Abschnitt, welcher über der Sehne des M. rectus ext. liegt, ragt steiler hervor, während die untere Hälfte etwa in der Ausdehnung von 3‴ durch die in die Fläche ausgebreitete Sehne des Muskels bedeckt und mehr abgeplattet ist. 3¹/₂‴ hinter dem vorderen Ende ist der Höhendurchmesser der Geschwulst am grössten (die Circumferenz von oben nach unten 12‴); von da an nimmt er allmälig ab, und die Wulst verliert sich gegen den n. opt. hin successive in die übrige Sklerotica; doch ist das hintere Ende der Geschwulst vom Sehnerven 4¹/₂‴ entfernt; etwa 1‴ von N. optic. entfernt ziehen zwei 1¹/₂‴ aus einander gelegene bläulichrothe Gefässstreifen bis gegen das hintere Ende der Geschwulst, können jedoch von hier aus nicht weiter verfolgt werden. — Ein ähnliches Gefäss verlauft auch nach innen im innern horizontalen Durchmesser, bis gegen die Sehne des M. rectus internus. Diese Gefässe liegen über der Sklerotica unter der Tenon'schen Membran. — Die vordere Hälfte der Skleralgeschwulst hat eine graugelbliche Färbung, sieht äusserlich wie maschig, genetzt aus, indem die eigent-

lich graugelblichen Stellen von mehr weisslichen Streifen durchzogen werden, so dass jene gleichsam inselförmige Placques bilden, ohne jedoch gegen die weissen Stellen mehr hervorgewölbt zu sein. Nach hinten (von der stärksten Wölbung des Wulstes angefangen) verliert sich dies melirte, plaquesartige Aussehen, und geht in ein mehr gleichförmiges Schmutziggelbweiss über. Nur so weit, als die Vortreibung der Sklerotica reicht, ist dieselbe entfärbt, der Skleroticalabschnitt zwischen dem vorderen Ende der Geschwulst und dem äusseren Hornhautrand ist von ganz normaler Wölbung, die Sklerotica daselbst von normaler Weisse und nicht verdünnt. Das Verhalten der Sehne des rectus extern. zur Geschwulst zeigt keineswegs eine abnorm vermehrte Adhärenz, sondern besteht blos in einer flachen Ausbreitung der für gewöhnlich runden Sehne über die untere Hälfte des Wulstes. — Insertionsstelle des M. rectus sup. mehr bläulich gefärbt, ohne vorgetrieben zu sein; minder bläulich hinter der Insertion des M. rect. internus, woselbst die oben angeführten Gefässe verlaufen. — Hält man den Bulbus gegen das durchfallende Licht, so ist die Vorragung der Sklerotica ganz undurchsichtig; wohl erscheint die Pupille röthlich und ihr Rand uneben, wie ausgefranzt, wenn man durch den hinteren Pol des Auges das Licht einfallen lässt, und durch die Hornhaut sieht. Ein hinter der Insertionsstelle des M. rectus internus geführter Schnitt theilte den Bulbus und eben so die Geschwulst in eine hintere kleinere und vordere grössere Hälfte. Die Geschwulst war an der Schnittfläche von gelblichweissem Aussehen und von sehr fester Beschaffenheit wie derbes Faserstoffgerinnsel. — Bei einem durch das vordere Segment an der dicksten Stelle der Geschwulst geführten Längendurchschnitt erschien sie nun durchaus nicht gleichförmig, und man sah deutlich, wie die über dem hinteren Ende des orbiculus ciliaris gelegene, noch normale Sklerotica sich beim vorderen Beginne der Geschwulst in 2 Aeste oder Blätter theilte, welche man als weisse Skleroticalstreifen durch die ganze Anschwellung bis nach hinten verfolgen konnte, und zwischen welchen eine stellenweise mehr grauweissliche, stellenweise graugelbliche Masse von etwa $^3/_4'''$ Dicke infiltrirt war. Der innere Streifen der Sklerotica, welcher der inneren Fläche derselben entsprach, wurde um so dünner, je weiter er sich vom vordern Ende der Anschwellung entfernte, nur im hinteren Segmente und gegen das hintere Ende wurde er wieder deutlicher. Diesem inneren Streifen, welcher demnach den Rest der inneren Wandung der Sklerotica bildete, lag nebstdem noch nach innen zu eine etwa 1''' dicke, speckige Schwarte auf, mit welcher die an dieser Stelle in Eins verschmolzene Chorioidea und Retina fest zusammenhing. Dieselbe hatte demnach das Aussehen einer zwischen Chorioidea und Sklerotica eingeschobenen Platte, welche auf der äusseren Fläche der ersteren auflag; stellenweise adhärirte sie so fest, dass sie sich nur mit Gewalt abziehen liess, wobei immer ein Theil an der Sklerotica haften blieb. Auf der inneren Seite dieses Exsudates war die hier befindliche Chorioidea mit dem Ende der Retina und der Glashaut fest verbunden, dieselbe liess sich nur in Form einzelner Fetzen mit der Pincette entfernen, und war von weisslicher Farbe mit schwärzlich getiegerten Stellen. Von der inneren Seite der Retina (der ora serrata) erstreckte sich in dieser Gegend auch plastisches Exsudat in Flockenform gegen den Glaskörper und durchsetzte denselben. Vorzüglich trübe, wie wolkig, war jene

Partie des Glaskörpers, welche dem Skleralwulste zunächst lag. — Das vordere Ende des letzteren reichte genau bis zur Ora serrata, oder vielmehr bis dahin, wo das Ligamentum ciliare nach hinten aufhört. Von hier bis zum Hornhautrand zeigte sich zwischen der normal dicken Sklerotica und dem daselbst liegenden Ligam. ciliare ein hohler Raum, welcher zu einem Canal rings um den Bulbus führte, der dadurch entstanden war, dass das stumpfe äusserste Ende der Speckgeschwulst, und zwar jener Theil derselben, welcher der eigentlichen Sklera nach innen zu auflag, den Spannmuskel der Chorioidea bis zu seiner Insertion an dem Hornhautrande von der hier normalen harten Augenhaut loslöste, und nach einwärts drängte. Dieser freie Raum hatte die Breite des Orbiculus ciliaris ($2\frac{1}{2}'''$), und man konnte durch denselben sehr leicht eine Sonde wie in einem Canale durchführen; dieser Raum war durch eine wässerige, weingelbe Flüssigkeit ausgefüllt. Der Orbiculus ciliaris selbst mit Ausnahme jener Stelle, welche der Skleroticalgeschwulst entsprach und wo er sich etwas verkümmert zeigte, normal beschaffen. Dasselbe galt von den Processus ciliares, selbst an der Stelle der Skleroticalgeschwulst, nur waren sie hier stark einwärts gedrängt. — Auch im übrigen Umfange des Bulbus hing die Chorioidea nur lose mit der Sklerotica zusammen. — An dem durch die veranlasste Halbirung des vorderen Segmentes entstandenen unteren Abschnitte gegen die Ursprungsstelle des Corpus ciliare war die Retina (an der ora serrata) besonders fest mit der Chorioidea in Verbindung, und von hier nach vorn — vorzüglich nach unten und innen — zwischen dem Beginne der Process. ciliar. und dem Ursprung der Zonula Zinnii zeigte sich weissliches plastisches Exsudat auf erstere abgesetzt. Noch weiter nach vorn gegen die vorragenden Firsten der Processus ciliares war keine Verwachsung oder Exsudatablagerung mehr wahrnehmbar; doch adhärirte die sonst ganz durchsichtige vordere Linsenkapsel mit der hinteren Wand des inneren Iriskreises, etwa $1\frac{1}{2}$ Millimeter vom Pupillarrande entfernt, in Form einer Kreislinie, im ganzen Umkreise. Dadurch wurde zwischen Iris und Vorderkapsel ein abgeschlossener Raum gebildet, welcher durch wässerige Flüssigkeit angefüllt und Veranlassung zu den Eingangs beschriebenen hügelartigen Vortreibungen der Iris war. An der hinteren, nicht adhärerirenden Fläche der Iris mangelte die Pigmentschichte fast durchgehends; die Pupille selbst war durch die anliegende vordere Kapsel verdeckt, der Pupillarrand jedoch rund und entfaltbar; die Linse vollkommen durchsichtig. Im hinteren Bulbussegmente zeigte sich die Macula lutea deutlich mit dem Foramen centrale.

Die *mikroskopische Untersuchung* des die Sklerotica infiltrirenden Blastems wurde an mehreren Durchschnitten vom Hrn. Prof. Bochdalek gemacht. Sie wies an einigen Stellen als die vorwiegendsten Bestandtheile rundliche, granulirte, sehr kleine Körperchen nach, welche deutlich kernhaltig, stellenweise wie klumpig gehäuft waren. In andern Durchschnitten fand man sie bereits in Faserelementen aneinander gereiht, hin und wieder einzelne Anschwellungen nachweisend (varicös). Die Fasern erschienen mehr von gestrecktem als geschlängelten Verlaufe; an einigen Stellen reihten sich die Fasern theils bündelförmig an, theils durchkreuzten sie sich nach verschiedenen Richtungen. Es verhielt sich demnach das Blastem als ein in der Organisation begriffenes Exsudat, das sich stellenweise

bereits zur Zellenfaser entwickelt hat. An jenen streifigen Stellen, welche wir als normale Skleralbündel selbst mit freiem Auge erkannten, liess auch die mikroskopische Untersuchung die Histologie der Sklerotica ausnehmen. Einzelne Flocken, welche dem getrübten Glaskörper entsprachen, wiesen ebenfalls Entzündungskugeln nach.

Ich bin weit davon entfernt, allen jenen, welche durch Anwendung directer Reize auf der Sklerotica keine Entzündung derselben hervorzubringen vermochten, einen Fehler in der Beobachtung zuzumuthen, allein ich bin noch weniger im Stande, diese bestimmte Erfahrung über die unter gewissen Verhältnissen in der Sklerotica stattfindende Exsudatablagerung während der Entzündung der Chorioidea (ausgehend von den vordern Aesten) unberücksichtigt zu lassen. Es dürfte nur noch eine Anführung der Symptome, wodurch sich diese Form Skleritis von der primären unterscheidet, zur besseren Uebersicht des Gesagten hier am Platze sein. Wir glauben sie in folgenden Punkten geben zu können:

1. Sehen wir die secundäre Form im Beginne meistens mit einem *Irisleiden* auftreten, während bei der primären die Iris stets verschont ist. Die Iritis steht entweder als vereinzeltes Symptom da, und die Abscheidung des Exsudates findet an der hinteren Fläche derselben entweder in Form umschriebener Placques, oder in grösserer Ausdehnung zunächst des Pupillarrandes Statt. Der Gesammtorganismus zeigt die Zeichen der Anämie oder grosser Erschöpfung. Oder die Iritis steht in genauem Zusammenhange mit Syphilis, und zwar mit gleichzeitigen Exanthemen und Schleimhautaffectionen. Die Exsudatabsetzung geschieht im Stroma der Iris in ihrem peripherischen (Ciliar-) Abschnitte, in dem Winkel, welchen sie mit der Cornea bildet. Sie drängt die Irisfasern aus einander und erscheint als gelbgrauliche, später mit einem röthlichen Teint gefärbte Masse, welche durch frische Absetzung eine solche Ausdehnung erlangen kann, dass sie die ganze vordere Kammer auszufüllen vermag. In den Fällen letzterer Art tritt noch der zu bemerkende Umstand ein, dass sich die Entzündung der Iris unmittelbar auf den angränzenden Chorioideal- und Skleroticalabschnitt fortsetzt, und die letztere daher eine wurstförmige, stellenweise durch Einkerbungen und Einschnitte einem aufgeblasenen Grimmdarm nicht unähnliche Erhabenheit bildet, während in den Fällen ersterer Art die Abscheidung des Faserstoffes in der Chorioidea sich zuerst an der Stelle bemerkbar macht, wo die vordern arteriellen Gefässe isolirt

hervortreten und zur Iris ziehen. Von hier dehnt sich nun die Exsudatmasse vorwaltend nach hinten aus, doch wird an beiden Stellen der Uvea, welche sich durch Absetzung des Faserstoffes auszeichnen, gleichzeitig seröses Exsudat ausgeschwitzt, welches Veranlassung einerseits zur Vorbauchung der Iris, andererseits zur Verdrängung und Ablösung des Ligam. ciliare von der Sklerotica gibt, so dass es gleichsam zur Bildung eines Canalis Fontanae anterior zu kommen scheint. — Zur Bewahrheitung dessen, dass übrigens eine partielle Exsudatablagerung an der hinteren Wand der Iris vorkommen kann, wobei das Pigment an den betreffenden Stellen abgestossen wird, gelte folgende

*Section eines Auges bei einer Geisteskranken* am 19. December 1847.

*Rechtes Auge:* von normaler Grösse, gar nicht collabirt. Der Bulbus von vorn nach hinten etwas länger. Die Hornhaut von normaler Grösse und Wölbung, vollkommen durchsichtig, das Epitelium leicht abstreifbar. Der Limbus conjunctivae am oberen Rande mehr getrübt, als gewöhnlich, etwas breiter; nächst demselben die Substanz der Hornhaut leicht getrübt. Die vordere Augenkammer und die Lage der Iris normal; die Sklerotica 1½‴ nach aussen von der Hornhaut, bläulich gefärbt, durchscheinend, so dass parallel dem Hornhautrande ein Reif von ½ Zoll Länge entsteht. Die Stelle der Sklerotica, wo man aussen den bläulichen Reif sah, war blos dünner, nicht mit der Chorioidea verwachsen. Der Orbiculus ciliaris von der gewöhnlichen Breite, Farbe und Dicke. — Die Iris blau, der kleine Kreis sehr schmal, der grosse ungewöhnlich mächtig. Die Pupille unregelmässig oval, winklig. Der Pupillarrand mittelst eines bläulichweissen, ¾ seines Umfangs einnehmenden, etwas durchscheinenden Saumes an die Kapsel so innig fixirt, dass beim Emporheben der Iris Falten in der Kapsel sich bildeten, welche einrissen. An der hinteren Fläche der Iris von jenem Exsudatsaume gegen die Peripherie sind 4 bläulichweisse und platte Flecke. Nach Beseitigung derselben durch Abschaben mangelte an diesen Stellen das Pigment, während es in den vom Exsudate nicht bedeckten Theilen wohl vorhanden, aber weniger mächtig als im normalen Zustande erschien. Auf der Oberfläche der vordern Kapsel bemerkt man gleichsam 3 Depressionen. die aber später, als sich die Kapsel mehr runzelte, verschwanden. Der Glaskörper an Volumen vermehrt, seine Consistenz erhöht. Die Chorioidea in swei scharf abgegränzte Partien geschieden, in der vorderen viel punktirt aufgelagertes Pigment, so dass die Chorioidea getiegert aussieht; die hintere Hälfte pigmentarm, gleichmässig lichtbraungelb.

Am *linken Auge* der gewöhnliche Befund eines phthisischen Bulbus, nämlich an der inneren Fläche der Chorioidea seröses Exsudat, die Retina zu einem Trichter gefaltet.

2. Diese Iritis zeigt einen langwierigen Verlauf, wobei die gleich anfangs aufgetretenen Symptome mit Hartnäckigkeit fortbestehen oder selbst, nachdem sie bereits abgenommen,

wieder mit neuen Exacerbationen auftreten, und endet immer ungünstig, meistens mit gänzlichem Verlust des Sehvermögens.

3. Bei beiden Arten tritt die Absetzung des Faserstoffexsudates in der Sklerotica partiell auf in Form von Hügeln, doch zeigt die primäre Form durchaus keine Andeutung eines Uvea- (Chorioidea- oder Iris-) Leidens, während die secundäre von einer derartigen Erkrankung den Ursprung ableitet. Bei der primären Form sieht man die erste Andeutung der Exsudatablagerung an jenen Stellen der Sklerotica, welche den vordern Ciliararterien zum Durchtritte dienen, bei der secundären findet die Ablagerung am Ursprunge der vorderen Aeste der hinteren kurzen Ciliararterien Statt: in der Gegend der Ora serrata retinae. Bei der primären Form spricht sich die Tendenz der Ausbreitung des Exsudates auf die Hornhaut aus, während bei der secundären dessen Abscheidung sich weiter rückwärts gegen die Eintrittsstelle des N. opticus ausbreitet.

4. Zeigt bei der primären Form die Erhöhung der Sklerotica ein gelatinöses (sulziges) Aussehen, in welcher sich später helle halbdurchscheinende Kernchen bilden; — bei der secundären ist hievon nicht die geringste Andeutung wahrnehmbar.

5. Stellt die primäre Form eine tuberculöse Erkrankung des Auges vor, kömmt nur bei evident entwickelter Lungen- und Drüsentuberculose vor, ist ganz identisch mit dem Trachom (nur dem Sitze nach verschieden), und complicirt sich auch in manchen Fällen mit gelatinösen Ausscheidungen im Uebergangs- und Bulbustheil der Conjunctiva.

6. Unterscheiden sich beide Formen wesentlich in den Ausgängen: die primäre Form durch den Ausgang in Sklerophthalmus mit oder ohne Vortreibung oder mit Abplattung der Hornhaut, die secundäre endet bei vorausgehendem Irisleiden mit Atrophie des Bulbus, wobei die Hornhaut durch den ganzen Krankheitsverlauf verschont bleibt, bei der andern Art nicht.

7. Wird bei der secundären Form selbst der Glaskörper partiell durch Exsudat getränkt, welcher wie die Chorioidea bei der primären sich ganz normal verhält.

8. Wird bei ersterer auch die Retina stets in Mitleidenschaft gezogen, in ihrer Textur verändert, nach einwärts gedrängt, partiell zerstört, und hiedurch stets höhere Grade von Sehstörung hervorgerufen als bei der primären Form, abgesehen von jenen Fällen, wo die Hornhaut mitleidet.

9. Bei der primären Form mangeln fast alle subjectiven Symptome, bei der secundären gehen stets heftige Schmerzen voraus, wie sie im Allgemeinen der Iritis zukommen.

10. Können sich beide ohne veranlassende Ursache entwickeln, doch hängt die erstere zu innig mit einem constitutionellen Leiden zusammen, während die zweite ihre Veranlassung in einer Weiterausdehnung des Entzündungsprocesses von dem vordern Abschnitt der Uvea (Iris) auf seinen hinteren Theil (die Chorioidea) findet.

*B.* Entzündung der Sklerotica mit parenchimatösen Exsudate.

In diese Categorie rechnen wir jene Veränderungen und offenbaren Degenerationen des Skleroticalgewebes, welche in einer besonderen (fettigen) Metamorphose ihrer Körperchen oder Grundsubstanz bestehen und ebenfalls unter entzündlichen Bedingungen zu Stande kommen, wie die Erweichungen, die an diesem Gewebe zu verfolgen sind.

1. Die *primäre* Form stellt eine dem Entzündungsprocess analoge Ernährungsstörung dar, wobei die regressiven Vorgänge der Verbrennungsacte so langsam, so unmerklich vor sich gehen, dass man den Anfang dieser Veränderungen oft gar nicht zu bezeichnen vermag, desshalb kann man sie auch als *chronische Skleritis* ansprechen, besser jedoch mit dem Namen *Malum scleroticae senile* bezeichnen. Der Process kömmt bei Greisen oder älteren Individuen vor, die entweder gar kein Allgemeinleiden zeigen, oder bei Leuten, die an wiederholten gichtischen Augenentzündungen gelitten hatten. Die mikroskopische Untersuchung lässt zuerst ein Zerklüften der Intercellularsubstanz und eine Vergrösserung der Körper erkennen; diese zeigen bald eine Fettmetamorphose, mit der zuweilen jedoch nicht immer ein Zerfallen der Körperchen zu moleculärer Substanz einhergeht und erst in dieser moleculären Masse sieht man bei weniger acuten Verlaufe Fetttröpfchen erscheinen. Diese Erkrankung der Sklerotica zeigt zunächst eine *Farben* — und *Adhäsionsveränderung* des Skleroticalgewebes — Erscheinungen, welche beide auf eine Veränderung in der moleculären Zusammensetzung schliessen lassen. Die Sklerotica wird an irgend einem Abschnitte, ohne dass (wie bei der interstitiellen Skleritis) eine Aufwulstung oder Hügelbildung vorausgienge, entfärbt grauroth oder bräunlich und selbst gelblich oder gelblichweiss. Diese Erkrankung schreitet weder auf die Hornhaut vor (nur erscheint häufig gleichzeitig ein Arcus senilis), noch steht sie

mit einem Chorioidealeiden in Zusammenhange. Hingegen bildet sie das veranlassende Moment zu einer primitiven Form von Skleroticalvortreibung, da das in seiner Resistenz bedeutend veränderte Gewebe weniger Widerstand dem Drucke der Augenmuskeln entgegenzusetzen vermag, als die gesunde Umgebung. Den Zustand und Befund der übrigen Gebilde des Bulbus habe ich bei der hieraus resultirenden Form von Sklerektasie (Vgl. 34. Bd.) gegeben.

2. Eine *zweite Form* — die *secundäre* — findet sich bei jenem eigenthümlichen Chorioidealeiden vor, bei welchem ein eitrig zerfliessendes Exsudat von den Vasis vorticosis geliefert wird. Man muss das Leiden der Sklerotica hiebei wohl von Infiltration in die Interstitien der Gewebselemente unterscheiden; die successiven Veränderungen des Skleroticalgewebes, die Anschwellung, Trübung, endlich die Aufhebung seiner Elasticität gehen aus inneren Veränderungen des Gewebes hervor. Die zunehmende Degeneration des Skleroticalgewebes führt häufig zur vollkommenen *Erweichung*, ein Resultat, das jedoch nicht nothwendig und jedesmal einzutreten braucht. — Was das dieser Skleroticalerkrankung zu Grunde liegende Chorioidealeiden betrifft, so stellt sich die Affection der Vasa vorticosa als eine *primäre*, durch verschiedene ursächliche Momente veranlasste entzündliche Erkrankung der Venenhäute dar, gesetzt durch die verschiedenartigste, die Vene allein oder zugleich mit andern Bulbusgebilden betreffende Verletzung (Schnitt- und Stichwunden, Bloslegung der Vene u. dgl. Contusionen, Zerrungen) — oder sie wird von entzündeten contiguen Gebilden abgeleitet z. B. bei Nachbarschaft von Eiterherden. Einen solchen Fall beobachtete, ich einmal nach Abtragung eines totalen sphärischen Hornhautstaphyloms.

Anderseits finden wir die Entzündung der Chorioidealvenen als eine bedingte, *secundäre*, ihrer Bedeutung nach untergeordnete Erkrankung, sie ist Localisation einer spontanen oder einer durch die Aufnahme von verschiedenen inner- oder ausserhalb des Gefässystemes producirten deletären Stoffen, namentllich Entzündungsproducten gesetzten Erkrankung der Blutmasse. Die Gerinnung der erkrankten Blutmasse in den Venenrohr ist hier das primäre und zugleich wesentliche Ereigniss und hierauf erst entwickelt sich — gleichsam als Reaction — eine Phlebitis. Dieser Process von Blutgerinnung bildet sich später auch stets im Capillargefässsystem aus als Phlebitis capillaris. Die hiebei in das Gewebe der Venenhäute und in die anstos-

senden Gewebe namentlich den umgebenden Zellenstoff gesetzten Exsudationen sind sowohl bezüglich ihrer physicalischen als chemischen Eigenschaften sehr manigfach geartet; sie sind theils plastisch einer Gewebsumstaltung fähig, theils auch vorwaltend eitrig oder jauchig. Die Gefährlichkeit dieser letztern Form ergibt sich aus der meistens gleichzeitig entwickelten Pyämie.

Ob am Auge eine *chronische Phlebitis*, d. i. eine durch Verlangsamung des Blutstroms bedingte andauernde Ueberfüllung und Erweiterung, welcher Varicosität der Vene, und zunächst Massenzunahme und Sklerose der Zellhaut der Vene folgt, entstehen kann, ist wohl bisher nicht factisch nachgewiesen, dürfte jedoch vorkommen, wenigstens hat Mackenzie so einen Fall mit Varices bei Prof. Beer gesehen. Derselbe erinnert (Krankheiten des Auges S. 498) an die Häufigkeit oder vielmehr Beständigkeit, mit welcher das conische Staphylom von varicöser Erweiterung der Blutgefässe des Auges begleitet wird, während dies bei den sphärischen Staphylom eine seltene Erscheinung sein soll; und sagt: „Die Entzündung, welche ersteres erzeugt, ergreift das Auge tiefer und allgemeiner und entspringt aus Syphilis, Scrofeln oder irgend einer anderen Dyskrasie häufiger als die Entzündung, welche in das sphärische Staphylom übergeht. Deshalb bleiben bei der conischen Varietät des Staphyloms die ganzen Gefässsysteme des Auges in einem Zustande, der sich zu varicöser Degeneration hinneigt. Die wirkliche Existenz dieses Zustandes bekundet sich nicht blos durch erweiterte Gefässe, welche über die Oberfläche des Augapfels zerstreut sind, sondern auch durch eine schmutzig blaue Farbe der Sklerotica und nach einiger Zeit durch einen Ring dunkelblauer Varices der Gefässe der Chorioidea, welche durch diese Haut schimmern, die durch den Druck derselben dünn geworden ist." — Wir können diese Ansicht Mackenzie's nicht theilen, uns lieferte der pathologisch anatomische Befund staphylomatöser Augen ein anderes Resultat, worauf wir schon zum Theile in unserer Abhandlung über die Hypertrophie der Sklerotica hingewiesen haben.

Wir können daher die hieher gehörigen Fälle in *zwei* Kategorien theilen, deren eine durch *directe Entzündung der Venen*, die andere *durch Aufnahme des Eiters in den Kreislauf* bedingt ist. Die *Ursachen* der *erstern* Kategorie sind traumatische Einflüsse wie die verschiedenen Staaroperationen, — Prof. Arlt (Vgl. 9. Bd. Anal. p. 112) sah hievon 3 Fälle, auch ich beobachtete zwei Fälle — künstliche Pupillenbildungen, Abtragung des Staphyloms, Verletzung durch Stein- und Stahlsplitter u. dgl. Hiebei ist eine gewisse Constitution des Kranken nicht ganz

ausser Acht zu lassen, bei welcher selbst leichte Verletzungen hinreichen, derartige Zufälle hervorzurufen. In dem Falle von Rau (siehe Gaz. des Hôp. 1844. N. 53) scheint es wahrscheinlich, dass zu einer bereits vorhandenen Chorioiditis phlebitica noch eine Blutgerinnung durch Aufsaugung des Eiters in Folge einer Venenentzündung entstanden, hinzugetreten ist. Diese Erkrankungen des Auges beschreiben die Ophthalmologen unter verschiedenen Namen als Chemosis, Panophthalmitis, Ophthalmitis interna propria (Beer), l'ophthhalmite phlegmoneuse et phlebitique (Mackenzie), metastatische Ophthalmie (Fischer), le Phlegmone oculaire (Rognetta), panaris de l'oeil etc.

Wir können nur Mackenzie beistimmen, welcher ebenso treffend als wahr die beiden hieher gehörigen Kategorien bereits unterschied und für die erstere den Namen *ophthalmia phlegmonosa oder traumatica*, für die zweite jenen der *ophthalmia phlebitica* angab. Diese Eintheilung scheint uns, abgesehen davon, dass wir bisher nicht im Stande sind, sie durch eine genaue Symptomatologie zu characterisiren, vorzüglich aus dem Umstande sehr rationell, weil in der ersten Reihe von Erkrankungen noch Heilung möglich ist, während die Augen in der zweiten unrettbar verloren sind.

Die *anatomischen Ergebnisse am Bulbus* sind: Die Chorioidea grösstentheils durch Eiterung zerstört, vom Ciliarkörper oft keine Spur; stellenweise, wo noch ein Rest erhalten ist, ist sie blass, macerirt und oft nur noch hinten mit etwas Pigment versehen, oder sie ist sehr aufgelockert, mit zahlreichen stark injicirten Gefässen durchzogen und mit der Sklerotica fest zusammenhängend. Auch fand man die hintere Partie schön carminroth, stark mit Blut gefüllt, die Jacobsche Haut (?) orangefarben (Roux). In manchen Fällen findet man $^2/_3$ dieser Membran vollkomen zerstört. Das Lig. ciliare hängt mit der Sklerotica nur schwach zusammen, auf der vordern und hintern Fläche des corpus ciliare liegt oft ein weissgrauliches, in Fäden abziehbares Exsudat. Von der Retina findet man auch nur hie und da noch eine Spur vorhanden, sie ist durch Eiterung zerstört; der Sehnerve endigt sich vor der lamina cribrosa als ein unebener Stumpf. Einige Reste von ihr finden sich oft noch in der Gegend des nervus opticus in Form von verdickten, härtlichen Lappen — oder sie ist weniger durchsichtig, unter dem Mikroskope mit einer Menge Kügelchen durchsetzt, die denen eines gutartigen Eiters gleichen. Zwischen Sklera und Chorioidea, so wie zwischen Letzterer und dem Glaskörper

findet sich eine ziemlich beträchtliche Menge eines dünnen, flüssigen, grauweisslichen, öfters röthlichen mit einzelnen Blutflecken vermischten Exsudates, mit einzelnen darin schwimmenden Flocken. In manchen Fällen findet man vom Glaskörper und Linse keine Spur, in anderen zeigt sich auch der Glaskörper trübe durch abgesetztes Exsudat; er ist schmutziggelb, in ihm schwimmen grauliche Flocken und einzelne Stücke der zerstörten Glashaut. Oft liegt auf der Glashaut eine Art Pseudomembran, welche zuweilen beinahe den vierten hintern Theil des Auges einnimmt, nach vorn hin dünner wird und allmälich schwindet: der Glaskörper ist verdickt, vom Aussehen einer weiss gelblichen zitterden Gallerte, die mikroscopische Untersuchung eines Stückes dieser Pseudomembran lässt stellenweise an einander gedrängte Eiterkügelchen, stellenweise ein wahres Fasergewebe, also Eiterablagerung, in einer bereits organisirten häutigen Schicht nachweison. Auch im Glaskörper zeigt sich Eiter. — Die Zonula Zinnii ist manchmal ungeheuer erweitert, in einem Falle bei Fischer war der Petit'sche Canal über 2''' ausgedehnt, ganz ausgefüllt mit einer dickflüssigen, gelblichweissen, eiterartigen Lymphe. Das Linsensystem kann auch ganz normal sein, die Farbe der Linse zeigt oft einen Stich ins Gelbliche. — Die Iris fehlt in manchen Fällen ganz, in andern ist sie normal, die Pupille rund, nur die vordere Iris-Fläche wie die hintere der Descemetischen Membran von einer zarten Exsudatschicht bedeckt; der humor aquens nicht abnorm oder entfärbt durch Beimischung von Eiter, welcher sich am Boden der Vorderkammer absetzen oder in Form von Flecken an die hintere Wand der Hornhaut und die Vorderkapsel ablagern kann und hiedurch eine scheinbare Entfärbung der Iris veranlasst. Die Cornea und ihr Epitelium entweder ganz normal oder grösstentheils zerstört bis auf ein Rudiment (nachdem sie sich zuvor trübte und auflockerte). — Mackenzie gibt an, dass dies die einzige Krankheit ist, in welcher sich ähnlich einem Stücke weisser Haut ein Schorf der Cornea bildet, und vom Auge abtrennt, während man wohl oft einen Schorf der Hornhaut findet, welcher jedoch mehr eine Zerstörung durch Erweichung und Ulceration als eine wahrhafte Trennung des gangränösen Theiles ist. — *Die Sklerotica zeigt sich livid, von geringeren Glanz, schmutziggrau* (vorzüglich in der hintern Hälfte, woselbst man oft einzelne erbsengrosse, graugefärbte, glanzlose Ausbuchtungen findet), *weissgelblich, aufgelockert, schwammig; aus dem Zwischenräumen der*

*einzelnen Schichten, welche deutlich wahrzunehmen sind, lässt sich ein graugelbliches Serum ausdrücken.* In einem Falle nahm die Sklerotica in der Gegend des grössten Querdurchmessers des Auges bis gegen die Eintrittsstelle des Sehnerven schnell an Dicke zu, so dass sie um den Sehnerven $2^{1}/_{2}'''$ betrug. *Diese Verdickung der Sklerotica wird zum Theile durch ein auf die aufgelockerte Sklera abgelagertes plastisches Exsudat veranlasst, zum grösseren Theile durch eine Anhäufung neuer Elemente in die Intercellularsubstanz*, welche nicht selten eine solche Ausdehnung erreicht, dass man die betreffenden Stellen schon mit unbewaffneten Auge unterscheiden kann. Diese Skleroticalstelle lässt bei genauer Untersuchung kleine weisslichgraue Punckte wahrnehmen, welche ebensoviel Herde endogen wuchernder Elemente sind, die nach aussen aufbrechen, ihr Contentum ergiessen und so eine höchst eigene Ulcerationsform bedingen. — Das aufgelagerte Exsudat lässt sich mit Leichtigkeit von der Sklerotica mit Hilfe einer Pincette stückweise abziehen; die innere Fläche der Sklerotica zeigt sich dann von vielen feinen dunkelrothen Blutgefässen durchzogen, die äussere meist ohne Gefässentwickelung. *Diese Auflagerung des Exsudates bildet manchmal eine wahre Pseudomembran und es findet sich zwischen ihr und der Sklera selbst etwas graugelbes Serum angehäuft. — Bei eingetretenem Durchbruche zeigt sich der hiebei leidende Skleraltheil zu einem breiigen Detritus (Proteinbrei) erweicht*, mischt sich dann mit eitrigem Exsudat der Chorioidea und es tritt Verwesung dieser Partie ein. — Das Zellgewebe um den Bulbus ist oft fester und härter, die Fettmasse in einer Entfernung von etwa über $^{1}/_{4}$ — $^{1}/_{3}$ Zoll von der Sklera in der Farbe etwas verändert, graugelblich, consisteuter; ebenso der Sehnerv. Die Sehnen aller geraden Augenmuskel an ihren Insertionsstellen in den Bulbus sehr verdickt und glanzlos, die Muskeln selbst an Farbe, Consistenz, Verlauf, Structur unverändert, der Bulbus oft uneben, höckerig, besonders nach hinten, von den Seiten zusammengedrückt.

*Symptomatologie:* Die durch Phlebitis bedingte Augenentzündung hat eine so grosse Aehnlichkeit mit der durch mechanische Verletzungen veranlassten, dass man nicht im Stande ist, rücksichtlich der Symptomatologie sie von einander zu unterscheiden, wenn die Veranlassung nicht bekant ist. — Plötzliche Erblindung ohne vorhergehende bedeutende objective und subjective Symptome, unter heftiger Lichtscheu und feurigen Lichtentwickelungen oder auch ohne diese, manchmal ohne

allen Schmerz — Vorlagerung des Bulbus aus der Orbita, Unbeweglichkeit desselben — Erhebung der Skleroticalconjunctiva zu einer blassen, chemotischen Geschwulst — Entfärbung der Regenbogenhaut, Unbeweglichkeit derselben, kleine winklige oder erweiterte (grünliche) Pupille — Umwandlung der Cornea in einen Schorf — bilden die Symptomengruppe, welche beiden Formen gleich zukommt. — Mackenzie will auch stets bei beiden Formen eine Lage plastischer Lymphe auf der inneren Fläche des unteren Lides vorgefunden haben.

Wir unterscheiden mit demselben 3 *Perioden:* Die erste beginnt mit leichter äusserlicher Röthe, die Bindehaut ist mehr ödematös als entzündlich angelaufen, der Humor aqueus erscheint schmutzig, bisweilen selbst mit Blut gefärbt, der Grund des Auges röthlich. Die Entzündung ruft endlich eine Veränderung der Irisfarbe hervor, die Pupille wird etwas enger, Kapsel und Linse werden bisweilen etwas getrübt oder behalten ihre Durchsichtigkeit. Der Kranke fühlt im Grunde des Auges und der Orbita einen wüthenden, klopfenden Schmerz, der sich auf die Stirn- und Schläferegion verbreitet, und von einem Gefühle brennender Hitze, lästiger Spannung und Vollheit (als hätte das Auge nicht Platz in der Orbita) begleitet ist; nebstdem Lichtscheu und Flammensehen, bis die Retina endlich in Folge ihrer Zerstörung oder des Druckes (von der zu beiden Seiten ergossenen Materie) unempfindlich wird. — Die *zweite* Periode wird durch Hervortreten des Auges aus der Orbita angekündigt (nicht blos in Folge von Schwellung des Bulbus, sondern auch durch serösen Erguss in die Kapsel), die Lider sind gleichmässig infiltrirt, der Augapfel erscheint hart und gespannt, unbeweglich und kann selbst mit den Fingern nicht verschoben werden. Die Bindehaut, besonders am untern Lide, bedeckt sich in manchen Fällen mit einer Schicht geronnener Lymphe, die abgezogen werden kann, und sich allmälig wieder ersetzt. Ist die Kapsel und Linse durchsichtig geblieben, so erscheint der Grund des Auges grünlich (wegen Eiterablagerung im Glaskörper). Die Iris rückt näher an die Hornhaut und in den Augenkammern sammelt sich Eiter an. Unter fürchterlichen Schmerzen erfolgt, wenn der Kranke nicht früher unterliegt, Durchbruch des Augapfels durch die Hornhaut oder Sklerotica (letztere kommt am häufigsten nach aussen oder innen in der Gegend der Insertion der geraden Augenmuskeln vor, doch sah ich sie auch einmal nach oben erfolgen). Die Conjunctiva und Tenon'sche Membran widersteht dem Durchbruche am läng-

sten. Die allgemeinen Symptome sind in der Regel heftig: Frostanfälle, Aengstlichkeit, Schlaflosigkeit, Delirien, bisweilen Convulsionen bei eintretendem tödtlichem Ausgange. Der Puls anfangs voll und hart, wird gegen das Ende der Krankheit klein, schwach und sehr frequent.

*Ausgänge.* Vollständige Heilung ist sehr selten, häufig bleibt Amaurosis zurück, mit Erhaltung der Form des Auges, Verengerung der Pupille, Trübung der Linsenkapsel und Unempfindlichkeit der Netzhaut, — oder es tritt Eiterung ein mit Berstung des Augapfels oder seiner Kapsel, oder beider zugleich, und das Auge wird phthisisch. Nicht selten erfolgt der Tod, und würde noch öfters eintreten, wenn das Auge nicht platzte oder künstlich geöffnet würde.

## Anhang.

Es dürfte nur noch erübrigen, mit wenigen Worten der *pathologischen Zustände* zu gedenken, welche *in der* von Luschka als seröse Membran erwiesenen *Arachnoidea oculi* zur Beobachtung kommen. — Dieselbe ist ohne Frage nicht selten der Sitz verschiedenartiger, die serösen Membranen betreffenden Erkrankungen. Unser Fall *von Skleritis secundaria interstitialis* bietet auch über das Verhalten der Exsudate in dieser Membran Interesse. — Wardrop (on the morbid anatomy of the human eye. Edinburgh 1828) beobachtete zu wiederholten Malen hydropische Ansammlungen in dieser Gegend. Bülau (Schön's pathol. Anat. S. 186) beschrieb eine chronische Entzündung mit Absetzung eines Exsudates bei einem Menschen, und Arnold im Auge des Pferdes. Ein linsengrosses Knochenplättchen, welches sich leicht von der inneren Fläche der Sklerotica ablösen liess, beobachtete Luschka bereits vor längerer Zeit, und erkannte auch hierin die Verwandtschaft mit serösen Häuten anderer Körpertheile, welche nach dem Zeugnisse der Erfahrung sehr vielfach die Stellen einer Knochenneubildung sind. — Auch in Ammon's Abbildungen I. Bd. Tab- XVI. Fig. 2 zeigten sich an der inneren Fläche der Sklerotica am blennorrhoischen Auge wie aus einem Punkte viele Gefässe entwickelt, die sich dann über die innere Fläche der Membran weiter entfalten. Er bezeichnet sie als die Vasa scleroticam perforantia, welche sich im Congestionszustande befinden. Die Berstung dieser Gefässe kann ohne Zweifel veranlassende Ursache eines hämorrhagischen Ergusses werden. Die Section eines Auges von einem 80jähr. Individuum am 5. Jäner 1848 (verstorben auf der Abtheilung des d. Z. gewesenen Prof. Oppolzer) ergab uns einen solchen Befund. Es betraf das rechte Auge, welches ein wenig kleiner, als gewöhnlich war.

# Analekten.

## Allgemeine Physiologie und Pathologie.

**Die extracelluläre Entstehung thierischer Zellen** *und Vermehrung derselben durch Theilung* bespricht R. Remak (Müller's Arch. 1852. N. 1). Schwann's Zellentheorie betrachtete als die Grundlage der thierischen Gewebe ein formloses Cytoblastem, in welchem die Zellen als kernlose Bläschen oder um einen zuvor entstandenen Kern sich bilden sollen, und diese Ansicht hat eine sehr ausgedehnte Anwendung in der Physiologie und Pathologie gefunden. Gegen die extracelluläre Entstehung thierischer Zellen sprechen aber zunächst die Untersuchungen über die Furchung des befruchteten Eies, die in einer fortschreitenden Theilung des Dotters besteht, aus welcher die embryonalen Zellen hervorgehen; ferner die Vermehrung der Zellen in verschiedenen Organen durch Bildung von Tochterzellen, so wie die Bildung krankhafter Geschwülste durch endogene Zellenbildung. R. ist es wirklich gelungen, zu ermitteln, dass sämmtliche aus der Furchung hervorgehende Embryonalzellen sich bei ihrem Uebergange in die Gewebe durch Theilung vermehren. — Die Furchung besteht darin, dass der Dotter durch gesetzmässig fortschreitende Abschnürung sich in kernhaltige Zellen theilt. Die Abschnürung ist auf den frühesten Furchungsstufen einseitig von aussen nach innen fortschreitend, später theils einseitig theils allseitig. Sie kommt in der oberen Hälfte des Dotters plötzlich, in der unteren allmälig zu Stande. Schon auf der dritten Furchungsstufe haben die Furchungsabschnitte grosse Kerne und doppelte umhüllende Membranen. Diese sind an ihrer Innenfläche mit feinen Körnchen und Dot-

tertäfelchen besetzt. An den vier Abschnitten der oberen Eihälfte, wo R. diese Membranen beobachtete, zeigte die äussere Membran eine braune, durch dunkle Körnchen bedingte, die innere eine weisse Farbe. Die Theilung der Furchungszellen zeigt sich von dem Kerne und, wenn am Schlusse der Furchung das Kernkörperchen unterscheidbar ist, von dem letzteren ausgehend. Auf den früheren Stufen erscheinen zwei, später mehr, bis 8 Tochterkerne von einer Muttermembran umschlossen. Auf den frühesten Furchungsstufen betheiligen sich beide Membranen der Furchungszellen an der, der Theilung des Kerns folgenden Abschnürung der Zelle. Gegen den Schluss der Furchung findet man aber im Innern des Eies in der Abschnürung begriffene, mit einfachen Membranen versehene Furchungszellen von gemeinschaftlichen Membranen umhüllt, deren Theilnahme an der Abschnürung sich nicht nachweisen lässt. Dies ist das erste Beispiel der endogenen Zellenbildung, welche darauf beruht, dass nach Theilung des Kerns das Protoplasma mit sammt der inneren Membran (Primordialschlauch) ohne Theilnahme der äusseren (Zellenmembran) sich theilt. Weder freie Kerne noch Intercellularsubstanz werden zwischen den aus der Furchung hervorgehenden Embryonalzellen angetroffen. Die aus der Furchung hervorgegangenen Zellen sondern sich in drei Schichten (eine sensorielle, motorische und trophische) und innerhalb dieser Schichten werden die den Geweben zur Grundlage dienenden Zellen durch fortschreitende Theilung gebildet, nirgend aber lässt sich auch hier das Auftreten extracellulärer Kerne oder Zellen beobachten. R. hält demnach, gestützt auf diese Untersuchungen, den Satz, dass die thierischen Zellen gleich den pflanzlichen nur intracelluläre Entstehung haben, für eine begründete Thesis, und wenn es in einzelnen Fällen nicht gelinge, die Zurückführung von Geweben, welche sich ihrer Form nach als Aequivalente von Zellen darstellen, auf die Embryonalzellen zu bewirken, so sei die Deutung gestattet, dass hier die Feinheit der Bestandtheile der Untersuchung Schranken setze, wie dies bei der Bildung der secundären Gefässanlagen der Fall ist, wo sich der Bildungsvorgang der fadenförmigen Ausläufer der primären Gefässe unserer Beobachtung entzieht. Aehnliches gilt von der Entstehungsgeschichte der Nervenfasern. — Die wichtige Beziehung dieser Ergebnisse zur Pathologie ist einleuchtend. Es lässt sich vermuthen, dass die pathologischen Gewebe ebensowenig wie die normalen in einem extracellulären Cytoblastem sich bilden, sondern Abkömmlinge oder Erzeugnisse normaler Gewebe des Organismus sind. Die sogenannte Organisation plastischer Exsudate und die frühere Bildungsgeschichte der krankhaften Geschwülste bedarf in dieser Hinsicht einer Prüfung.

*Ueber die* **Entstehung des Bindegewebes und des Knorpels** stellte Remak (Müller's Arch. 1852. 1) an Froschlarven Untersuchungen

an. Die Anlage der Cutis und des unterhäutigen Bindegewebes ist in der Unterhaut gegeben, welche anfänglich aus einander begrenzenden Zellen besteht, die sich durch Theilung vermehren. Sie haben doppelte Membranen. Nach der Schliessung des Medullarrohres beginnen diese Zellen auseinanderzuweichen, und zwischen ihnen sieht man wasserhelle Zwischenräume. Durch Behandlung mit verdünntem Alkohol und Essigsäure erscheinen die Zellen sternförmig, und in den Zwischenräumen sieht man ein feines Netz dunkler verästelter Fasern als Ausläufer der Zellen. Die Maschenräume zwischen den Netzfasern sind mit einer gallertigen Zwischensubstanz ausgefüllt. Sie reicht am Rande des Schwanzes über die verästelten Ausläufer der Zellen hinaus und zeigt an ihrer Oberfläche dicht unter der Oberhaut eine festere Beschaffenheit. Aus dieser Rinde der Zwischensubstanz bildet sich ein scheinbar homogenes Häutchen, die Anlage der Cutis. Am Schwanze erhält es sich als glashelle Cutis durch das ganze Larvenleben; aber im Bereiche der Bauchhöhle verdickt es sich, zeigt Quer- und Längsstreifen als Andeutung der mit Kernen besetzten Bindegewebsbündel, welche im entwickelten Zustande ein festes Gitterwerk als Hauptbestandtheil der Cutis bilden. — Der dickere unter der Cutis gelegene Theil der Unterhaut bildet die Grundlage des embryonischen unterhäutigen Bindegewebes. Hier bildet sich eine Schicht sternförmiger Zellen zu Pigmentzellen um, während die übrigen sich unmittelbar an der Zusammensetzung des Bindegewebes betheiligen. Sie bilden dicht unter der Pigmentzellenschicht ein dichtes Fasernetz, welche Fasern nach ihrer vollen Ausbildung von röhrigem Baue zu sein scheinen. Die Fasernetze der beiden Schwanzflächen stehen durch ein Gerüst von Fasern mit einander in Verbindung, welche mit einander verlaufen und stellenweise unter spitzen Winkeln netzförmig verbunden in senkrechter Richtung die Dicke des Schwanzes durchsetzen. In den Bauchdecken sind sie zuweilen spiralig. R. nennt sie, da sie offenbar das Gerüste der weichern Bestandtheile bilden, *Stutzfasern;* die durchsichtige Zwischensubstanz wird allmälig fester, streifig und zeigt sogar Neigung in Fibrillen zu zerfallen. Dass sich das beschriebene *embryonale Bindegewebe* in *das bleibende* umbilde, lässt sich annehmen; der Vorgang konnte aber bisher nicht verfolgt werden. — Die Embryonalzellen, welche die Grundlage des *Knorpels* bilden, haben gleichfalls doppelte Membranen. Bei der vom Kerne ausgehenden Theilung wird nur die innere Membran von der Abschnürung betroffen; die äussere Mutterzellenmembran der beiden aus der Theilung hervorgegangenen Tochterzellen schwindet nicht sogleich, sondern es lagern sich zuvor an ihrer Innenfläche Knorpelschichten ab. Bevor die Primordialzelle fortfährt sich zu theilen, bildet sich auf ihrer Membran eine zweite Tochterzellenmembran, die von der nachfolgenden Theilung nicht betroffen wird, sondern

ebenfalls an ihrer Innenfläche Knorpelschichten ablagert, und so eine secundäre Knorpelblase bildet. Indem nun die Knorpelschichten der in einander geschachtelten Knorpelblasen verschmelzen, bildet sich die sog. Intercellularsubstanz oder besser Parietalsubstanz. Bevor diese Verschmelzung zu Stande kommt, schwinden die Zellenmembranen. — Dieses Schema kann je nach der spätern Festigkeit des Knorpels oder Knochens Schwankungen darbieten. In den festen Röhrenknochen betrifft die Verkalkung die schon verschmolzene Parietalsubstanz, während die Primordialzelle sternförmig wird und das Knochenkörperchen bildet. Bei den bleibenden Knorpeln setzen nicht sämmtliche Zellenmembranen Knorpelschichten ab, und verschmelzen nicht sämmtliche Knorpelblasen zu homogener Parietalsubstanz, sondern die jüngsten behalten oft ihre umhüllenden Zellenmembranen durch das ganze Leben. — Aus diesen Beobachtungen ergibt sich die *intracellülaere* Entstehung der Knorpelsubstanz. Daher ist bei der Deutung des Bindegewebes als Intercellularsubstanz eine Berufung auf den Knorpel unstatthaft. Begründet ist aber die Vermuthung der gleichen Entstehungsweise beider Gewebe durch die mannigfachen Uebergänge, welche der Faserknorpel zu dem Bindegewebe darbietet. Es ist wahrscheinlich, dass das Bindegewebe gleich wie die hyaline Substanz des Knorpels sich als Parietalsubstanz zu den Primordialzellen des Bindegewebes verhalte, die sich in die Stützfasern umwandeln.

Den Fall eines aus *cylindrischen Zellen zusammengesetzten* **Epitelialkrebses** beschreibt F. Bidder in Dorpat (Müller's Arch. 1852. 2.). Eine 50jähr. Frau wurde wegen hartnäckigem Durchfall ins Spital aufgenommen. Anasarka, Oedem der Lungen und Hydrothorax gesellten sich hinzu. Die Kranke starb nach 12wöchentlicher Behandlung. Erbrechen hatte keines stattgefunden. Die Section ergab nebst Blutleere, am Pylorusende des Magens eine krebsige Masse von weicher Consistenz mit injicirter Oberfläche. Die Geschwulst sass an der vorderen Magenwand und ging über den Pylorus in das Duodenum über, hatte die Biscuitform, war ziemlich scharf begrenzt und 1—1½‴ die Schleimhaut überragend, die beiden Abtheilungen derselben waren in der Mitte eingesunken, daselbst fast breiartig, die übrigen Partien ziemlich derb. Beim Durchschnitt war sie weissgrau 1½—2‴ dick, grossentheils auf der Muscularis verschiebbar und von ihr abzupräpariren, nur an der eingesunkenen Mitte waren die Muskelbündel nicht mehr ganz unversehrt, und die Masse hatte hier begonnen, sich zwischen sie hineinzusenken. Die Magenschleimhaut war an der Stelle der Geschwulst völlig untergegangen; die Masse bestand im Magen so wie im Duodenum aus Cylinderepitelium ähnlichen Zellen von 0,00065″ Par. Länge und von 0,0002″ Breite an der Basis des Conus; sie besassen einen dunklen,

ovalen Nucleus mit 1—2 Kernkörperchen, eine abgestumpfte oder spitze oder doppelte Spitze, und einen feinkörnigen Inhalt. Sie fanden sich in allen Schichten der Geschwulst. Neben ihnen waren auch platte rundliche und eckige Zellen, jedoch in viel geringerer Anzahl. In dem zerfliessenden Theile der Geschwulst fanden sich ausserdem noch Körnchenzellen, von 0,00058″ Dchm. und Fettaggregatkugeln, so wie Fettmolekeln. Von einem Fasergerüste konnte B. Nichts entdecken, mit Ausnahme der als jüngere Stufen desselben zu betrachtenden, nur spärlich vorhandenen geschwänzten Körper. — Die Brunn'schen Drüsen in der Nachbarschaft der Geschwulst (im Duodenum) waren geschwellt, und zwischen ihnen waren weissliche hirsekorngrosse Massen eingelagert, in denen alle erwähnten Elemente der Geschwulst nachzuweisen waren. — B. erklärt die vorliegende Geschwulst für Epitelialkrebs, wobei die Form der Zellen, welche die Hauptmasse der Geschwulst bildeten, jedenfalls auffallend ist, denn es sind in der Literatur noch keine weiteren Angaben darüber vorhanden, dass die Hauptmasse krebsiger Produkte auch aus einer Wucherung cylindrischer Zellen bestehen könne.

*Hasner.*

## Pharmakologie.

Die **China nova** (Surinamensis) unterzog Hlasiwetz (Annal. d. Chem. und Phar. Bd. 78, 79) einer neuerlichen chemischen Untersuchung im Laboratorium zu Prag. Ein Alkaloid konnte er in derselben nicht auffinden, obwohl er mehrmals zu diesem Zwecke eine Menge von 5 Pfund in Arbeit nahm. Im Uebrigen fand er Chinova-Gerbsäure $C_{14}$ $H_8$ $O_7$. Ferner einen Farbstoff, das Chinova-Roth, Gummi, Chinasäure, die Stenhouse früher darin nicht gefunden hatte, weiter Chinova-Säure, welche der Rinde ihren bittern Geschmack ertheilt und mit der aus Caincasäure darstellbaren Chiococcasäure identisch ist und der Formel $C_{12}$ $H_9$ $O_3$ entspricht; endlich auch Holzfaser. Da sonach der China nova ein Alkaloid fehlt, so kann sie nicht als Surrogat der ächten Chinarinden dienen. Ferner ist die Beobachtung interessant, dass die Chiococcasäure nicht blos dieselbe Zusammensetzung, sondern auch dieselben Eigenschaften wie die Chinovasäure hat und daher nur als künstlich hervorgebrachte Chinovasäure zu betrachten ist. Vor etwa 1 Jahr kam in Hamburg eine Partie China an, die man unter dem Namen: „Ch. Savanilla“ als eine neue Chinasorte ausgab, doch bald als Ch. nova surinamensis erkannte. Batka (Archiv d. Pharmacie 66. 374) hat nun durch historische Nachweisungen, durch Beschreibung und durch Reductionen nachzuweisen gesucht, dass nicht nur diese Ch. Savanilla, sondern auch die China rosea *Mutis* von einerlei Rinde, nämlich der genannten Ch. nova surinamensis abstammen und

die Verschiedenheit in der Farbe und in den Reactionen nur davon herrühre, dass die Ch. nova 50, die Ch. rosea 60 und die Ch. Savanilla 30 Jahre alt geworden war. Die Ch. Savanilla zeigte bei der Untersuchung einen Gehalt an Chinovasäure. Die von Dr. Hlasiwetz untersuchte China nova war China nova Xauxa (Die Rinde von Portlandia grandiflora nach Theodor Martius).

In den *Samen der* **Lobelia inflata** fand Procter (Phm. J. and Transact. — Froriep's Tgb. N. 448) *a)* 30 pCt. eines durch Auspressen gewonnenen farblosen Oels von 0,940 specif. Gew., welches den Sauerstoff ausserordentlich rasch, schneller selbst als das Leinöl, absorbirt. *b)* Ein Harz, durch Alkohol ausziehbar und Gummi. *c)* Eine eigenthümliche Säure. *d)* Als wichtigsten Stoff das Lobelin, eine Base, die im reinen Zustande bei 100° zerstört wird, als Salz aber der Siedhitze widersteht. Zur Darstellung desselben werden die gestossenen Samen mit Alkohol v. 28° R. und etwas Essigsäure macerirt, die Flüssigkeit bis zur Extractconsistenz eingedampft und mit Magnesia neutralisirt, dann das Ganze mit Aether ausgezogen und der Aether verdunstet. Die rückständige ölige Flüssigkeit wird mit Schwefelsäure neutralisirt, mit Thierkohle gekocht und mit Aether geschüttelt, nach dessen Verdunstung das Lobelin als ein Oel zurückbleibt. Die Verbindung des Lobelins mit Salzsäure krystallisirt in vierseitigen Prismen. Auch das schwefelsaure, salpetersaure und kleesaure Lobelin lässt sich krystallinisch darstellen. Das Lobelin gehört zu den Giften, denn 1 Gran in den Magen eines Thieres gebracht, bewirkt Erweiterung der Pupille und die heftigsten Vergiftungserscheinungen.

Das **Conicin** (Coniin vgl. uns. Anal. Bd. 29), das sich bekanntlich in allen Theilen des Schierlings (Conium maculatum) findet, kommt nach Orfila (Ann. d'Hyg. Juill. 1851) am reichlichsten in den Samen vor. Es ist flüssig, farblos oder schwach gelblich, wird jedoch bei Zutritt der Luft bald braun, riecht nach Mäuseurin, schmeckt widrig, scharf, reagirt stark alkalisch, ist flüchtig und siedet bei 170°. In Berührung mit der Luft erhitzt gibt es weisse stark riechende Dämpfe, die den Kopf einnehmen und zu Thränen reizen. Im Wasser schwer löslich, dagegen mit Alkohol und Aether leicht mischbar. Es hat ein spec. Gewicht von 0,89, gibt im Allgemeinen zerfliessliche und nicht krystallisirende Salze.

Die besonderen Reactionen und die Darstellungsweise übergehend wenden wir uns zu den zur Ermittlung der Wirkung angestellten Versuchen: 1. Ein Hund mittlerer Grösse erhielt 12 Tropfen. Nach 1 Minute leichter Schwindel und Schwäche in den Hinterbeinen, nach 3 Minuten fiel das Thier auf die rechte Seite, bald nachher leichte Convulsionen der Extremitäten ohne Opisthotonus durch etwa 1 Minute, dann lag das Thier unbeweglich und starb etwa 5 Minuten nach der Vergiftung. Lei-

chenöffnung: Verdauungscanal, Leber, Milz, Nieren, Lungen und Herz ohne besondere Veränderung. Das Blut theilweise geronnen. Die Zunge in ihrer ganzen Länge bleich, das Epitelium löste sich an den von C. berührten Stellen leicht ab. Im hinteren Munde, den Nasengängen und in der Luftröhre eine nicht unbedeutende Menge blutiggefärbten Schleimes. 2. Ein anderer Hund erhielt eine doppelte Gabe von C. und starb nach 2 Minuten unter denselben Erscheinungen blos mit dem Unterschiede, dass der Schwindel nur $^1/_2$ Minute andauerte und dass das Thier auf die linke Seite fiel. Auch die Resultate der Section ergaben nichts Abweichendes. — O. machte künstliche Mischungen von Bouillon, Albumin und Wein, oder von gehacktem Fleische, Johannisbeergelée, Thee und Kaffee, denen er einige Tropfen C. beifügte. Andererseits untersuchte er Zunge, Gaumen, Magen, Speisebrei, Leber, Milz, Nieren u. s. w. und das Blut der getödteten Hunde, und erhielt immer das Alkali sowohl aus den Gemischen als aus den Organen mit Ausnahme der Leber, welche kaum, und des Blutes, welches nur eine Spur davon erkennen liess. Demnach wird 1. das Conicin absorbirt, und kann 2. in den Organen, in welche es durch Absorption überging, entdeckt werden. Alles berechtiget zu der Annahme, dass man es auch in Leichnamen, die schon längere Zeit in der Erde lagen, gleich dem Nicotin auffinden werde. — Es gibt 2 Verfahrungsweisen zur Darstellung des C. aus Organen und Speisengemischen. 1. Man lässt die Nahrungsstoffe und die Organe in Stücke geschnitten, in etwas mit Schwefelsäure gesäuertem Wasser 6 Stunden lang stehen, filtrirt hierauf, dampft auf $^1/_6$ Volumen ein, setzt nach dem Erkalten Alkohol zur völligen Abscheidung des organischen Stoffes, hinzu filtrirt und dämpft von Neuem ab, bis der Alkohol völlig verflüchtigt, und sättigt nach dem Erkalten mit Soda, worauf sofort der charakteristische Geruch des Coniin erscheint. Nun schüttelt man 4—5 Minuten lang die Masse mit Schwefeläther, trennt dann die Aetherschicht und lässt dieselbe in einer flachen Schale verdunsten, — das Ueberbleibende ist das C., worauf es nur noch nöthig ist, über Calciumchlorür zu destilliren. Um das C. völlig auszuziehen, muss man die vom Abdampfen und von der Weingeistbehandlung übrig behaltene Masse nochmals der vorstehenden Behandlung unterwerfen. 2. Statt den durch Ueberschuss von Soda gesättigten Liquor mit Aether zu behandeln, destillirt man denselben in einer Retorte, deren Recipient mit kaltem Wasser gekühlt ist, das C. verdichtet sich dabei im Recipienten, und man hat nur noch nöthig es zu concentriren, indem man es bei gelindem Feuer abdampft, oder noch besser über Calciumchlorür destillirt.

Die gepriesene Wirkung des **Kousso** gegen den Bandwurm fand Wolff (Med. Zg. d. V. f. Heilk. in Preussen 1852 N. 10) bei einem kräftigen Mädchen von 16 Jahren, bei der sich wenige Tage vor der

Cur die Gegenwart des Wurmes durch Abgang von Stücken zufällig verrathen hatte, vollkommen bestätigt. — 5 Drachmen des K. wurden durch $^1/_4$ Stunde mit einem Viertelquart heissen Wassers digerirt und dann als Schütteltrank mit einigen Tropfen Citronensaft versetzt, in zwei Hälften, davon eine Hälfte $^1/_2$ Stunde später genommen. Bereits nach einer Stunde erfolgte Stuhlgang und mit demselben ging der Bandwurm (T. lata oder solium ?) in einen Knäuel zusammengeballt, vollkommen ab (Kopf auch ?). Es folgten noch drei dünne Stühle ohne jede weitere Beschwerde mit Ausnahme von etwas Uebelkeit und Neigung zum Erbrechen, was Pat. jedoch mit Erfolg zu unterdrücken vermochte. (Vgl. Lit. Anzeiger.)

Um die **Wurmmittel** einer Revision zu unterwerfen, hat Küchenmeister (Fror. Tgsb. N. 438) lebende Eingeweidwürmer von Hühnern, Katzen und Hunden in Eiweiss von über 20° R. versetzt, und die Wurmmittel in Form von Aufgüssen oder von Pulvern hinzugefügt. Die Versuche wurden nicht über 40—48 Stunden fortgesetzt und die Elektricität zur Constatirung des eintretenden Todes angewandt. Aus den Versuchen selbst entwirft er nachstehende Tabelle: In Brayera mit Milch abgekocht starben die Tänien in $^1/_2$ Stunde, in Terpentinöl mit Eiweiss gemischt in 1—$1^1/_4$ St., in Dcto Brayerae mit Eiweiss in $1^1/_2$—3 St., in Dcto Rad. punic. gran. mit Milch in 3—$3^1/_2$ St., in dto. mit Wasser, mit Eiweiss gemischt in 3 St., in Extract. Filic mar. aether. mit Eiweiss gemischt in $3^1/_2$—4 St., in Oleum ricini mit Eiweiss gemischt in 8 St., in einem Gemisch von Häringssalat mit Knoblauch und Zwiebel starben sie in 8 Stunden. In kaltem Wasser mit Eis gemischt erstarren die Würmer, und verweilen sie 10 Stunden darin„ so sterben sie gänzlich ab. Die Erdbeeren können als mildes Reagens auf Bandwürmer gelten; denn auf grössere Portionen, nüchtern genossen, gehen nicht selten ganze Stücke ab. Dolichos pruriens bewährte sich eben so wenig wie die Zinnfeile, welch letztere bei einem Hunde einen starken Katarrh des Darmcanals veranlasste. Ferner untersuchte K. die *Nematodenmittel*. In Eiweiss verhalten sich diese Würmer wie die Tänien. In Wasser von einigen und 20° R. bleiben sie einige Tage am Leben, aber sie schwellen an, werden starrer und steifer, länger, dicker und träger, machen langsame. meist nur theilweise Bewegungen und verlieren an ihrer Saugkraft. Ganz ähnlich wirkt Milch und Molken. Von Mitteln wurden folgende geprüft: in Eiweiss mit Kampher versetzt lebte ein Ascaride 18—20 Stunden, in Eiweiss mit Terpentinöl $2^1/_2$—6 St., in Wurmsamen, als Pulver oder Infusum 40 Stunden, in Santonin starben die Würmer gar nicht, eben so wenig in einer wässerigen Lösung von Santonin. Wurde Santonin in Oel, namentlich in Ricinusöl gelöst und mit Ascariden zusammengebracht, so starben dieselben in 10 Minuten. Als einer Katze Santonin mit Rici-

nusöl eingespritzt wurde, bekam sie mehrere Stuhlgänge, in welchen todte Würmer sich vorfanden, das Entispicum zeigte den untern Theil des Darmcanals frei von Würmern, nur in der Nähe des Magens fanden sich noch 4 Stück, die jedoch steif und ausgestreckt daliegend, nur noch sehr wenig Leben hatten. Dagegen war eine Tänia crassicollis im Darmcanale ganz wohl und munter. Petersilie mit Eiweiss gemischt tödtete sehr langsam, Senfpulver mit Eiweiss in 4 Stunden. In Raute, Schafgarbe, Rainfarren, Baldrian und Chamillen lebten die Würmer gute 24 Stunden. Eben so in Asa foetida, G. ammoniacum, Balsam. peruv. Roob junip. und Extract. Thujae, in bittern und gerbestoffhaltigen Mitteln, von denen nur Tra gallarum und Rad. punicae gran. die Würmer in 11 Stunden tödteten. Bei Glaubersalz starben die Würmer in 15—18, bei Kochsalz in 2—6, bei Häringsmilch in 4 Stunden. Sublimat tödtete die Würmer in 2 Stunden; dagegen Arsenik, Kalomel, Zink-, Blei- und Kupfersalze viel später. Daraus ergibt sich das Santonin in Oel gelöst als ein kräftiges Wurmmittel; ihm zunächst stehen Kochsalz, Häringsmilch, Zwiebeln und Knoblauch, die in 10 — 15 Stunden tödten. Verf. empfiehlt dem gemäss das Santonin zu 2 — 5 Gran in unc. 1 Ricinusöl gelöst und theelöffelweise gegeben bis zur Wirkung. Als Unterstützungsmittel kann man Kochsalz, Häringssalat, Senf, Zwiebeln und Knoblauch benützen.

Angeregt durch vorstehenden Bericht, wiederholte Falk in Marburg (Fror. Tgb. N. 494) die Versuche mit Santonin. Vor Allem bestimmte er genau die Species der Würmer, die er zu seinen Versuchen verwendete, und fand, dass er es mit Ascaris Mystar Rudolphi zu thun hatte. Nun brachte er die lebenden Würmer in eine Schale mit frischem Eiweiss, verdünnt mit etwas Wasser und erhielt die Schale sammt Würmern bei 25—30° R. über 6 Stunden lang. Während dieser ganzen Zeit waren die Ascariden sehr lebhaft und munter, mit Ausnahme von 2 Stück, die zu Ende dieser Zeit abgestorben waren. Dann wurden die lebenskräftigen munteren Würmer in warmes Olivenöl gesetzt, welches auf die Unze 4 Gran Santonin enthielt. Die Wärme von 25—30° R. wurde genau eingehalten. Die Thiere, 4 an der Zahl, blieben auch durch 5 Stunden ganz lebhaft, dann aber begann das Absterben, das schon nach 30 Minuten vollendet war, und bei allen Würmern in gleicher Weise vorschritt. Das Resultat war sonach verschieden von jenem, welches Küchenmeister erhielt, doch auch der Vorgang bei den Versuchen etwas abweichend. F. verspricht darüber weiteren Bericht, sobald er Gelegenheit findet, wieder Versuche anstellen zu können.

Das **Kreosot** wandte B. W. Richardson (Dublin med. press 1851) bei Durchfällen an: 1. wenn diese epidemisch auftraten und nicht von Gegenwart fremder Stoffe herrührten; 2. wenn sie nach Anwendung von

Purgirmitteln oder 3. nach acuten Diarrhöen zurückblieben. Die Vortheile des Mittels sind: 1. es zeigt oft noch Erfolg, wenn andere Mittel unwirksam blieben; 2. die Wirkung ist schnell; 3. es hinterlässt keine Verstopfung, ausser wenn die Anwendung zu lange fortgesetzt wurde. Belegt sich während der Anwendung die Zunge oder treten Fiebererscheinungen auf, so ist das Mittel auszusetzen. Die Dosis für Kinder bis zu 2 Jahren ist $^1/_8$—$^1/_7$ Tropfen; für Erwachsene 1—1$^1/_2$ Gran.

Auf den **hämospastischen Apparat** *oder Schröpfstiefel* (vgl. uns. Anal. Bd. II S. 16 Bd. XX S. 62) machte neuerdings Prof. Vogel (Illust. med. Zg. I. 1) gestützt auf Erfahrungen in der med. Klinik zu Giessen aufmerksam und fühlt sich hierzu um so mehr veranlasst, als die Schrift über die grossen Ventousen Junod's von Ficinus (Leipzig. Leop. Voss 1848) nicht die verdiente Beachtung gefunden zu haben scheint. V. hat bisher nur die Wirkung einer Luftverdünnung auf einzelne Körpertheile, namentlich auf die unteren Extremitäten benützt, indem diese für innere Krankheiten die meisten Vortheile gewährt. Während der langsamen Luftverdünnung fühlt der Pat. ein Ziehen und Prickeln im Gliede, welches sich bis zu dem Gefühl des Eingeschlafenseins, und selbst des lebhaften Stechens und Zerrens steigern kann; bei längerer Dauer des Versuchs und bedeutender Luftverdünnung treten bei empfindlichen Personen ein Gefühl von Schwäche und Hinfälligkeit, selbst Ohnmachten ein. Wird das Glied nach einer wenigstens $^1/_2$stündigen Einwirkung einer Luftverdünnung von $^1/_{10}$—$^1/_5$ Atmosphärendruck aus dem Apparate entfernt, so erscheint dasselbe angeschwollen. Die Anschwellung ist in der Regel fest, derb, bisweilen blau oder röthlich, doch selten heiss oder schmerzhaft. Nur bei einer zu raschen oder zu starken Luftverdünnung erscheinen manchmal kleine Ekchymosen und empfindliche, längere Zeit anhaltende Schmerzen. Die derbe Anschwellung verliert sich gewöhnlich binnen 8—24 Stunden, ohne weitere Folgen zu hinterlassen, wenn die Anwendung mit der gehörigen Vorsicht geschah. Nach hydrostatischen Gesetzen muss in jenen Theilen, die sich unter einem verminderten Luftdrucke befinden, eine Anhäufung von Blut stattfinden, wie bei den gewöhnlichen Schröpfköpfen und auch hier an der Geschwulst zu sehen ist, die nach weiterer Berechnung wohl bis 30 Unzen betragen kann. Dadurch muss nun dem übrigen Körper diese Blutmasse entzogen werden, doch geht sie demselben nicht wie beim Aderlass verloren, sondern kehrt allmälig (24 St.) wieder in den Kreislauf zurück. Daraus erhellt die therapeutische Wirkung des Schröpfstiefels und dessen Vorzug vor dem Aderlass, bei Ableitung von Congestionen, bei Resorption flüssiger Exsudate und bei momentaner Verminderung des für Herz und Medulla oblongata nothwendigen Blutreizes. Am augenfälligsten fand V. diese Wirkungen bei Hyperämien äusserer Theile z. B. Erysipeles faciei und öfters bei-

Augenentzündungen, namentlich bei einfachen Hyperämien der Conjunctiva palpebrarum et bulbi. In einem Falle von Erysip. faciei, ohne Fieber und gastrischen Störungen, mit Schlingbeschwerden erblasste die Rose unter der Anwendung des Schröpfstiefels, die Schlingbeschwerden liessen nach und die Kranke wurde den andern Tag geheilt entlassen. In der Pneumonie und Pleuropneumonie hält Verf. die Hämospasie für ein kaum zu ersetzendes Mittel, indem sie fast jedesmal eine bedeutende Erleichterung verschafft. Die Dyspnöe wird geringer, der Kranke athmet tiefer, der Husten ist leichter, die Schmerzen, so wie Hirn- und Lebercongestionen vermindern sich, und es tritt ein erquickender Schlaf durch einige Stunden ein. Ist diese Erleichterung öfters auch nur vorübergehend, so kann sie leicht durch eine wiederholte Anwendung wieder erzielt werden, und besitzt in dieser Beziehung jedenfalls den Vorzug vor dem Aderlass. Noch auffallender leuchtet dieses ein bei Lungenhyperämien der Phthisiker, geschwächter Personen, bei Greisen und Kindern. Ferner lernte V. die wohlthätige Wirkung des Schröpfstiefels kennen bei inneren Blutungen und bei organischen Herzkrankheiten. Die geringen Kosten des Apparats (20—25 fl.) dürften durch Ersparung der Blutegel hinreichend ersetzt werden, so wie durch Abrichtung geeigneter Personen die Einführung desselben in der Privatpraxis ermöglicht würde.

*a. o. Prof. Reiss.*

## Balneologie.

Die *Heilquelle von Lippspringe*, eine Meile nordöstlich von Paderborn, enthält nach Hörling (Allg. med. Centrzg. 1852, N. 25) in 16 Unzen Wasser: Schwefelsaures Natron 4,90 Gran, schwefelsauren Kalk 4,25 Gran, schwefelsaure Talkerde 0,75 Gran, kohlensauren Kalk 5,25 Gran, kohlensaure Bittererde 0,50 Gran, kohlensaures Eisenoxydul 1,12 Gran, Chlornatrium 0,85 Gran, Chlormagnium 0,75 Gran, kohlensaures Natron als Bicarbonat 1,50 Gran, Jodverbindungen und Erdharze Spuren, Summa 18,87 Gran oder nach ihrem wasserhaltigen Zustande berechnet, ungefähr 25 Gran. 100 Kubikzoll Wasser enthalten: kohlensaures Gas 16,17, Stickgas 7,40, Sauerstoffgas 0,55, Summa 21,12 Kubikzoll. Das aus der Quelle frei ausströmende Gas besteht in 100 Theilen: aus kohlensaurem Gase 14,90, Stickgase 82,14, Sauerstoffgase 2,66, Summa 100,00 Theilen. Die Wärme des Wassers ist beständig 17° R. Die Anwendung geschieht durch Trinken und Baden.

Der Wirkung nach wird es als Aqua tonico-solvens et sedativo-antiphlogistica bezeichnet. Die Se- und Excretion wird allgemein vermehrt, dabei aber auch der Tonus der betreffenden Organe erhöht und krankhafte Absonderungen gemindert oder gänzlich behoben. Täglich hat der Kranke 2—3 breiige, gallige Stühle und der Appetit steigert sich bedeu-

tend. Während die Hautausdünstung nur wenig, aber andauernd gesteigert wird, ist die Wirkung auf die Nieren auffallend, und die ganze Curzeit anhaltend. Bei Katarrhen will H. kein besseres Expectorans kennen als das Wasser an der Quelle getrunken. Der Einfluss auf das Nervensystem ist ein beruhigender, was besonders bei krampfhaftem Husten und Schlaflosigkeit deutlich hervortritt. Eben dasselbe gilt vom Blutgefässsystem; der Puls wird langsamer, regelmässiger, der Blutstrom wird vorzüglich auf die Beckenorgane geleitet, und es stellen sich bei vorhandener Anlage Hämorrhoidal-Blutungen so wie vorsetzende Menses ein. Dem gemäss passt die L. Heilquelle vorzüglich bei mässig reizbarem Nerven- und Blutsystem, ist dagegen contraindicirt bei torpidem Zustande, so wie bei sehr zarten, floriden Constitutionen. Die Erfahrung bestätigt die Quelle als Heilwirkung: 1. in chronischen Katarrhen, namentlich Lungenkatarrhen, so dass sie Vf. das „souveränste Heilmittel gegen diese Krankheit" nennt. 2. Gegen Congestionen nach Lunge und Leber, bei schleichenden Entzündungen und leichten Hypertrophien parenchymatöser Eingeweide, besonders wenn Hämorrhois zu Grunde liegt. 3. Bei Nervenleiden, Migräne, Gastrodynie, Asthma und Hysterie, insbesondere wenn letztere von Hypertrophie des Gebärmutterhalses ausgeht. 4. Erethische Scrofulosis 5. Tuberculosis und namentlich T. pulmonum. Gerade den auffallenden Heilwirkungen in dieser Krankheitsform verdankt die L. Quelle ihren Ruf. Verf. sah derartige Kranke sich bessern und sogar heilen, über die der Stab bereits gebrochen war. 6. Gegen chronische Rheumatismen. — In ökonomischer Hinsicht ist für Unterkunft gehörig gesorgt, und das Badeleben nicht allzutheuer. Die Saison beginnt in der ersten Hälfte Juni und dauert bis Ende September. — Sehr schnell ist diesem Aufsatze eine eigene Brochüre von Dr. Wilh. Fischer (Die Heilquellen zu Lipp-Springe. Die Arminiusquelle und die Schwefelquelle Padeborn 1852. 8. 80 S. Preis: 15 Ngr.) nachgefolgt.

Die *Trinkquelle von* **Steben** *im bayerischen Voigtlande* hat Prof. Gorup Besanez (Denkschr. d. k. Leop. Car. Akad. XXIII) einer neuen und sehr sorgfältigen chemischen Untersuchung unterworfen. Die Trinkquelle zeigte bei 13,5° C. Lufttemperatur eine Temperatur von 10,4 C. Das Wasser erscheint vollkommen klar, in grösserer Menge aber sehr unbedeutend opalisirend. Es perlt schwach, ist aber geruchlos; nur beim starken Schütteln konnte ein höchst schwacher Geruch nach Schwefelwasserstoff wahrgenommen werden; sein Geschmack ist erfrischend, etwas eisenhaft; Lakmuspapier wird davon vorübergehend geröthet; bei Zutritt von Luft setzt es nach und nach einen rothgelben ockerigen Absatz ab. Specifisches Gewicht des Wassers bei 13,7° C. = 1,0009407, und bei 10° C. der Temperatur der Quelle = 1,00153. Sie enthält

| | in 1000 Grammen | | in 16 Unz. = 7680 Gran |
|---|---|---|---|
| *a) an fixen Bestandtheilen* | | | |
| Schwefelsaures Natron | 0,1022 | „ | 0,0784 „ |
| Chlornatrium . . . . | 0,0275 | „ | 0,0211 „ |
| Kohlensaures Natron . . | 0,6416 | „ | 0,4927 „ |
| Kohlensauren Kalk . . | 2,1789 | „ | 1,6734 „ |
| Kohlensaure Bittererde . | 0,9011 | „ | 0,6920 „ |
| Kohlensaures Eisenoxydul | 0,7092 | „ | 0,3142 „ |
| Kieselerde . . . . . | 0,6131 | „ | 0,4708 „ |
| Organische Substanz nebst Verlust . . . . . | 0,1500 | „ | 0,1152 „ |
| Summa | 5,0236 | Grammen | 3,8578 Gran. |
| *b) An flüchtigen Bestandtheilen:* | | | |
| Kohlensäure . . . . = 91,55 Vol. auf 100 Vol. Wasser bei 10° C. und 0,76 Bar.-Stand. | 17,4721 | „ | 13,4185 „ = 29,3 K. Z. |
| Summa aller wägbaren Bestandtheile , . . . | 22,4957 | Grammen | 17,2763 Gran. |

In unwägbarer Menge sind vorhanden: Arsen, Zinn (?), Kupfer, Mangan, Thonerde, Phosphorsäure, Fluor., Quellsalzsäure, stickstoffhaltige organische Substanz, Schwefelwasserstoffgas und indifferente Gase. Die Stebener Quelle ist sonach eine Chalybokrene, die durch gänzliches Zurücktreten der salinischen Bestandtheile, und dadurch bedingtes Vorwiegen des Eisens und der kohlensauren Erde und des kohlensauren Alkalis ausgezeichnet ist. Vermöge ihrer Zusammensetzung steht sie zwischen den salzreichen Quellen Pyrmont's, Driburg's, Rippoldau's, Liebenstein's und den eisenreicheren Burgbrohl's. Lamscheid's, Malmedy's und anderen ähnlichen in der Mitte. Die grösste Aehnlichkeit besitzt sie mit dem berühmten Pouhon von Spaa, der sogenannten Schwefelquelle von Bocklet und dem Neubrunnen von Flinsberg, ist aber bei einem wenig verschiedenen Gehalte an fixen Bestandtheilen reicher an Kohlensäure.

*a. o. Prof. Reiss.*

## Physiologie und Pathologie des Blutes.

Der Bericht von Piorry über die *Wirksamkeit des Seesalzes gegen* **Wechselfieber** (Vgl. d. Vtlhjrft. vor. Bd. Anal. S. 20) gab in der Akademie, wie zu erwarten stand, Anlass zu einer Debatte. Grisolle (Arch. gen. Mars.) las eine Abhandlung, worin er die Grundsätze bei der Prüfung eines Medicaments festzustellen suchte. Ungeachtet in dieser Beziehung jeder Unbefangene gleiche Grundsätze anerkennen sollte, sind doch die Verirrungen dagegen alltäglich. Als Hauptregeln stellt Verf. folgende auf: 1. Vor Allem muss die Diagnose jener Krankheit, gegen

welche man zu Felde zieht, gesichert sein. In dieser Beziehung wird P. mit Recht beschuldigt, dass ihm die vorhandene Milzanschwellung oft genüge, um Wechselfieber zu diagnosticiren. — 2. Muss das anzuwendende Mittel allein, ohne Gesellschaft eines anderen wirksamen Mittels gegeben werden. Häufig werden verschiedene Dinge gemischt unter dem Vorwande, dass die Wirksamkeit eines anerkannten Mittels hierdurch erhöht werde. Auch P. habe abwechselnd Seesalz und Chinin gereicht mit dem Vorgeben, die Wirkung beider Mittel zu vergleichen. — 3. Muss man sich hüten, solche Veränderungen der Krankheit auf Rechnung der Behandlung zu setzen, welche dem natürlichen Gange derselben oder anderweitigen äusseren Einflüssen angehören. Es ist anerkannt, dass eine grosse Zahl von Wechselfiebern, darunter selbst hartnäckige, schon durch die einfache Veränderung des Aufenthaltes ausbleibt. Oft ist dazu keine bedeutende Entfernung nöthig, sondern der einfache Wechsel der Wohnung und der hygienischen Verhältnisse hinreichend. In Folge der Hartnäckigkeit des Fiebers kehren manche Colonisten aus Algier nach Frankreich zurück. Bei der Aufnahme in den Spitälern findet man ihr Aussehen gelb, sie sind schwach und haben eine bedeutend vergrösserte Milz; häufig geschieht es, dass selbst solche Kranke nach einiger Ruhe und unter dem Einflusse der neuern hygienischen Verhältnisse ihr Fieber verlieren, oder dasselbe wenigstens schwächer wird. Daraus folgt die Regel, dass man 2—4 Anfälle im Spitale abwarten soll, wenn man die antifebrile Kraft eines Mittels beurtheilen will. Als statistischen Beleg des Gesagten citirt G. eine von Chomel veröffentlichte Erfahrung. Als vor 25—30 Jahren die Stechpalme (Ilex aquifolium) als Surrogat der China gerühmt wurde, wollte auch Ch. dies neue Mittel versuchen und lies sich 22 Fieberkranke zuweisen. Indem er diese Kranken einige Tage ohne Behandlung beobachtete, geschah es, dass 7 Kranke gar keinen Anfall weiter bekamen; bei 4 anderen nahmen die Anfälle an Intensität ab, bei 8 ergab sich, dass die Anfälle die symptomatische Folge von Reizzuständen der Schleimhäute waren, welche bei passender Behandlung ebenfalls geheilt wurden. Nun blieben noch 3 Kranke übrig, deren 3—4 Anfälle seit der Aufnahme dieselbe Intensität behalten hatten. Diese bekamen nun die gerühmte Stechpalme in der empfohlenen, später bis auf das Achtfache vermehrten Dosis, jedoch ohne Erfolg. Die Moral ergibt sich von selbst. — Schliesslich erklärt sich G. gegenüber den Anträgen P.'s gegen die Anwendung des Seesalzes nicht allein wider die Fieber in Algier, indem diese häufig einen perniciösen Charakter annehmen und Gefahr im Verzuge steht, sondern auch wider die heimathlichen Fieber, indem jenes Mittel das billigste sei, welches am meisten die Kräfte schont und die Gesundheit am schnellsten herstellt. — Nach G. nahm Lévy das Wort: er berief sich auf die bisherigen Versuche

der Militärärzte, welche so wenig günstig ausgefallen seien, dass man die Anwendung des Seesalzes überall, wo es versucht wurde, bereits wieder aufgegeben habe. Uebrigens habe der Staat dem Militär gegenüber die Verpflichtung, für dessen Gesundheit so gewissenhaft zu sorgen, dass die Oekonomie im Arzneiaufwande ihre Grenzen habe. Hauptsächlich sei aber Paris kein geeigneter Ort, wo man die Wirksamkeit eines Fiebermittels zu beurtheilen vermöge. Als Beleg beruft er sich auf einen von Cazalas vom Militärspitale zu Val de Grâce gelieferten Bericht. Von 150 Fieberkranken, welche exspectativ durch bittere und ausleerende Mittel behandelt wurden, genasen 130 und nur 13 davon bekamen Rückfälle. Unter 74 anderen Kranken, denen Chininsulfat gegeben wurde, versagte letzteres nur 1mal, während doch bekanntermassen in Algier, Corsica und Rom kein so günstiges Verhältniss vorkomme. Ein anderer Widerspruch betraf das schon oft bestrittene Verhältniss der Milzvergrösserung zum Fortbestande des Fiebers. Es sei Erfahrungssache, dass in Sumpfländern Viele, ohne gerade Fieberanfälle zu erfahren, eine Veränderung der Constitution, eine Art von Sumpfvergiftung erleiden, wozu die Vergrösserung der Milz gehört. Indem P. die Verkleinerung der Milz zum Masstabe der Wirksamkeit eines Fiebermittels nehme, habe er schon das Wesen der Frage vergriffen. Wenn es sich um ein Ersatzmittel des Chinins handle, müsse jenes auch gegen die Nachwehen und Nebenerscheinungen der Sumpfintoxication helfen, wie dies die China in verschiedenen Präparaten leistet. Gegen die Behauptung L.'s, dass Paris kein geeigneter Ort für die Prüfung eines Fiebermittels sei, legt die Redaction des Archiv génér. Verwahrung ein; im Gegentheile könne man daselbst besser als in einem Sumpflande unterscheiden, was Rückfall und was Folge einer neuen miasmatischen Einwirkung sei; übrigens zweifelt sie, dass das von Cazalas gelieferte Verhältniss der Heilungen ohne Anwendung des Chinin ein für Paris allgemein gültiges sei.

*Chemische Untersuchungen* über den *Harn im* **Typhus** nahm Tomowitz (Wien. Ztschrft. 1851. 10, 11) vor. Die *Farbe* des Harns zeigt im Stadium der Zunahme Entzündungsröthe, auf der Höhe der Krankheit eine „bierbraune" Färbung, in der Abnahme endlich bei reichlicher Absonderung blasse Färbung. Die *alkalische Reaction*, von Vielen als Hauptkennzeichen betrachtet, ist allerdings die gewöhnliche (90 : 137; dagegen fanden Becquerel 1 : 38 und Andral 2 : 150). Oft wird der Urin schwach sauer abgeschieden und schon $^1/_4$ Stunde nach der Entleerung alkalisch gefunden. Verf. glaubt, dass die alkalische Reaction wohl grösstentheils von einem längeren Verweilen desselben in der Blase in Folge längerer Berührung mit dem Blasenschleime abhänge. Bezüglich der Prognose sah er selbst in vielen tödtlich endenden Fällen den Harn bis zum letzten Augenblicke sauer bleiben. Anlangend die *Farbstoffe* ist

die Urophäinvermehrung charakteristisch, die häufige Vermehrung des Uroxanthin hängt von Nebenumständen ab. Den *Harnstoff* fand T. in normaler Menge, eher vermindert. Von besonderer Bedeutung sind die *anorganischen Salze;* die Chloride sind augenfällig vermindert, eben so die Sulfate, unbestimmt ist dies bei den Phosphaten, welche nur beim sogenannten Cerebraltyphus (?) vermehrt sein sollen. Der *Albumingehalt* deutet constant Verschlimmerung, sein Verschwinden Besserung an. Das *kohlensaure Ammonium* ist die Ursache der alkalischen Reaction; durch vorsichtiges Erwärmen gelangt man zu dem Punkte, wo die saure Reaction wieder eintritt. Die *Sedimente* sind ohne kritische Bedeutung; der häufigste Bestandtheil derselben ist harnsaures Ammoniak, denn die Harnsäure ist vermehrt und veranlasst die Zersetzung des kohlensauren Ammoniaks zu harnsaurem. Der frisch gelassene Harn trübt sich bald an der Luft durch Ausscheidung des früher gelösten harnsauren Ammoniaks, welches allmälig als braunrothes Sediment sich absetzt. Für die *Diagnose* eines Typhus sind wichtig: die dunklere Farbe bei geringem specifischem Gewichte, die Urophäinvermehrung, die Verminderung der Chloride und Sulfate, die Gegenwart von kohlensaurem Ammoniak. Bei der Differentialdiagnose kommen in Betracht für *Meningitis:* stark saure Reaction, grösseres specifisches Gewicht, starke Vermehrung der Phosphate, seltenes Auftreten von Albumin; für *Peritonäitis:* Uroxanthin-Vermehrung, grösserer Albumingehalt; für *acute Tuberculose:* hohes specifisches Gewicht, saure Reaction, kein Albumin, keine oder sehr geringe Chloridvermehrung. Eine gute *Prognose* lässt sich stellen bei Abgang blässeren Harns, allmäliger Zunahme der Chloride, Abnahme der alkalischen Reaction; eine *schlechte* bei fortgehendem Eiweissgehalt, constanter Chloridverminderung, bedeutender Menge kohlensauren Ammoniaks, schmutziger dunkler Farbe des Harns. Für die *Therapie* räth Verf. Säuren in Gebrauch zu ziehen, um möglicherweise dem Vorwiegen der Alkalien im Blute zu steuern.

Unter dem Titel: *Der* **typhöse Wundprocess** *in seinen verschiedenen Richtungen*, beschreibt C. W. Klose, Privatdocent zu Breslau (Ztschrft. f. klin. Medicin 1852. 2, 3) die verschiedenen Formen des Wundfiebers. Nachdem er Wesen und Begriff des letzteren erörtert, stellt er sich die Aufgabe, die ursächlichen Momente und Formen dieser Abweichungen, insbesondere die Vorgänge in der Wunde selbst und die Veränderungen, welche gleichzeitig den ganzen Organismus betreffen, zu untersuchen, Verhältnisse, welche bis zur neuesten Zeit wenig beachtet wurden. Als das Vorkommen der Phlebitis durch die pathologische Anatomie aufgeschlossen wurde, glaubte man die verschiedenen Vorgänge des typhösen Krankheitsverlaufs auf Rechnung dieser setzen zu können. Hierauf kam Sédillot mit seiner Schrift über Pyämie (De l'infection

purulente 1849) und wies nach, dass hier vielmehr ein örtlicher Aufsaugungsprocess des Eiters im Wundherde und demzufolge eine Eitergährung des Blutes Statt finde. (Es ist wohl bekannt, dass S. nicht der Erfinder dieser Lehre von der Pyämie ist, wie das nach der Hinstellung des Verf. verstanden werden könnte, sondern dass schon mehrere Jahre früher die bezüglichen Ansichten als Eigenthum der durch das Mitwirken Vieler fortschreitenden Wissenschaft von verschiedenen Seiten vertreten wurden. Ref.). Diese Eiteraufsaugung sei aber in Frage zu stellen, da man nirgends im Blute, weder im venösen noch arteriellen, das Vorhandensein von Eiterkügelchen nachzuweisen im Stande war. Gewiss sei dagegen, dass ein „gesunder" Eiter niemals Pyämie erzeuge, sondern dass jedesmal diesem Krankheitszustande eine bestimmte örtliche Veränderung im Wundherde vorangehe: jedesmal verliere die Wundoberfläche das lebhafte granulöse Aussehen, die Granulationspunkte werden blass, schlaff und überziehen sich mit einem weissgrauen glanzlosen wässerigen Eiter, was offenbar vom Zerfallen der Eiterkügelchen herrühre; zunächst nehme auch die Empfindlichkeit der Wundbasis ab, in den schlaffer werdenden Rändern dagegen zu. Der Kranke verliert sein Aussehen, das Gesicht wird bleich, manchmal ikterisch, die Gemüthsstimmung geändert, ein fieberhafter Zustand mit Frösteln bis zu Schüttelfrost tritt ein, die Haut wird trocken, heiss, die Milz vergrössert, nebstdem Durst, Appetitlosigkeit, Diarrhöe, Unruhe, Delirien. Im Höhestadium der Krankheit seien alle Erscheinungen des Typhus vorhanden. (Wenn auch *viele* Erscheinungen übereinstimmen, so ist die Unterscheidung vom eigentlichen Typhus doch meist möglich. Ref.) Gleichzeitig wird die Wunde weiter verändert, geht aus dem Grauen ins Schwärzliche über und die Eiterung wird jauchig. Häufig entstehen hin und wieder grössere und kleinere Abscesse, namentlich an solchen Orten, wo sich eine grössere Menge von Lymphgefässen vorfindet, die man als metastatisch bezeichnet hat. Bei der ikterischen Form der Pyämie hat Verf. diese Abscesse nie beobachtet und meint, dass dieser Form eine weit intensivere Blutentmischung zu Grunde liege. Die anatomischen Ergebnisse wiederholen das Bekannte. Die *Entstehung* der Pyämie liegt noch im Dunkeln; ohne Zweifel tragen atmosphärische Einflüsse zu ihrer Entstehung bei; die Wunde selbst kann ihrer Lage, Grösse und Beschaffenheit nach sehr verschieden sein, wie dies mit Beispielen belegt wird. Bezüglich der *Behandlung* leisteten die Chlorpräparate, als desinficirende Mittel gebraucht, bisher nichts; Kl. empfiehlt zu gleichem Zwecke die Kohle in Form eines Schütteltrankes und zum Verbande in Verbindung mit Terpenthin; die Wirkung des letzteren auf die Nieren soll die Anwendung desselben in Klystirform empfehlen. Bei der ikterischen Form haben die Säuren ihre Hauptanzeige, besonders die Salpetersäure, so wie Waschungen mit

verdünntem Königswasser; äusserlich concentrirte Auflösungen von Alaun. — Als zweite Richtung des typhösen Wundprocesses bezeichnet Verf. die „*Septitämie*“ oder Sepsis in Folge brandiger Entartung, ein Zustand, der ebenfalls durch Miasmen herbeigeführt werden kann; der Nosokomialbrand ist der charakteristische Repräsentant. Die Sepsis geht von der Mitte oder von den Wundrändern aus; bei einer dritten Art zeigt die Wundfläche wuchernde, weisse, leicht blutende Granulationen; ihr Aussehen ist stets dunkler und der Eiter lässt sich aus den Granulationsmassen wie aus einem Schwamme herausdrücken. Die Ränder sind livid, sehr empfindlich und leicht blutend. Häufig entstehen spontane gefährliche Blutungen. Gewöhnlich findet sich diese Art von septischer Wundgranulation an Amputationsstümpfen und an Orten, wo viele sehnichte Gebilde sich vorfinden. So lange der Einfluss des Miasma sich auf die Wundsecrete beschränkt, entspricht zur örtlichen Anwendung Chlorkalk in concentrirter Auflösung, ferner Chlorwasser; hierauf sind mit Aq. empyreumatica oder Holzessig getränkte Charpiebäusche vortheilhaft, und dann erst warme Cataplasmen mit Aq. empyreumatica übergossen; bei beginnenden allgemeinen Erscheinungen innerlich Chlorsäure und Chlorwasserstoffsäure in Verbindung mit Essigwaschungen. Bei der zweiten Art des septischen Wundprocesses, wo sich der Einfluss der Miasmen zuerst an den Wundrändern kund gibt, empfiehlt Kl. eine Kohlensalbe, bei der wuchernden Sepsis Alaun in Pulverform, als vorzüglich wirksam. Die Entstehung des septischen Processes wird begünstigt durch die Wichtigkeit der verwundeten Gebilde, Sehnenreichthum derselben, die Grösse des Wundreizes, Zerrung und Erschütterung der verwundeten Theile, Nähe der Gelenke, gleichzeitige Knochenbrüche mit Splitterung und Verschiebung, Gefässverletzungen u. dgl. Die Entstehung des Trismus und Tetanus traumaticus bringt K. in Zusammenhang mit dem typhösen Wundprocesse. Die Untersuchung des Rückenmarks weise bei der genannten Complication deutlich einen entzündlichen Vorgang in den Rückenmarkshäuten und dem Rückenmarke nach.

Auf Anlass zweier klinischen Fälle von **syphilitischer Hodengeschwulst** besprach Nélaton (Gaz. des Hôp. 42) die Diagnose und Therapie dieser Krankheit. Die anamnestischen Fälle ergaben in beiden Fällen vorausgegangenen Schanker (im 1. Falle vor 1 Jahre, im 2. vor 5 Monaten), langsame Entwickelung fast ohne Schmerz, ohne deutliche Exacerbation bei Nacht, ohne Störung der Genitalienfunction. Blos die Umfangsvermehrung erregte einige Unbequemlichkeit, welche besonders beim längeren Gehen und Stehen sich bemerkbar, und den Gebrauch eines Suspensoriums nöthig machte. Die Geschwulst selbst war 4seitig oder besser birnförmig, schwer, hart, höckrig, wenig schmerzhaft, ohne Farbenveränderung der Scrotalhaut. ohne Adhäsionen. Gleichzeitig war se-

röser Erguss von mässiger Menge in der Scheidenhaut vorhanden, nach dessen Entleerung man die veränderte höckrige Beschaffenheit der letzteren durchfühlen konnte. Die Unebenheiten (plastische Exsudationen in concentrischen Schichten) wechselten von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zu jener einer Mandel. Nebst dem Hoden war auch der Nebenhoden betheiligt, und letzterer in der Hauptgeschwulst gleichsam eingeschlossen. Bemerkenswerth ist, dass beide Individuen nur einen Hoden hatten und der andere im Leistenringe stack. — Unter den analogen Krankheiten kommen Krebs und Tuberkeln in Betracht. Bei ersterem ist auch ein mässiges Hydrocele vorhanden, nach dessen Entleerung aber die Charaktere des Markschwammes hervortreten. Bei Tuberculose fehlt das Hydrocele oder mag sehr selten sein. Die knotigen Erhabenheiten sind regelmässig sphärisch und hängen fast seit ihrer Entstehung der Haut des Hodensacks an. Das Vas deferens und die Prostata leiden gewöhnlich mit, und an allen diesen Stellen erfolgt eitrige Zerfliessung der Tuberkel. Gewöhnlich wird Anfangs nur ein Hode von Tuberculose ergriffen, während bei syphilitischen Affectionen gewöhnlich beide betheiligt sind. Die Function erschlafft und erlischt mit dem Fortschreiten der Tuberculose. Der nähere Sitz ist hier das Drüsengewebe, während der syphilitische Process die Albuginea betrifft; beide kommen in dem Alter von 25—40 Jahren vor. — Die *Prognose* (der syph. Hodengeschwulst) ist günstig; doch sind 3, 4 Monate und selbst 1 Jahr zur Erzielung eines vollständigen Resultates nöthig. N. verordnet Jodkalium in schnell steigender Gabe (von 1—4 Grammen des Tags) und lässt nebstdem etwas Mercurprotojoduret nehmen. Das gleichzeitig vorhandene Hydrocele wird durch Punction entleert, falls dasselbe nicht unter dem Einflusse der inneren Behandlung verschwindet. *Dr. Kraft.*

## Physiologie und Pathologie der Kreislaufsorgane.

*Ueber functionell verschiedene und räumlich getrennte Nervencentra im* **Froschherzen** theilt Bidder (Müller's Archiv f. Physiol. etc. Jahrg. 1852, Heft II.) interessante Daten mit. Ausser den rhythmischen Bewegungen des Herzens, die nach gesteigertem Einflusse des N. vagus verlangsamt, dagegen beim Fehlen desselben, z. B. nach Durchschneidung desselben beschleunigt werden, entstehen durch Berührung des blossgelegten Herzens am Ventrikel Zusammenziehungen des ganzen Herzens, aber nicht wie die rhythmische vom Atrium, sondern von der Kammer beginnend. Diese Beobachtung macht man auch dann, wenn durch Anwendung des Rotationsapparates auf die N. N. vag. Stillstand des Herzens in der Diastole hervorgerufen, wenn also die Wirksamkeit des im Herzen liegenden Nerven-

centrums, das seine Thätigkeit durch rhythmische Contractionen kund gibt, inhibirt worden ist. In diesem Falle beginnt dann auch eine Contraction des Herzens (am Vorhof beginnend), wenn letzterer mit der Nadel berührt wurde. Ein in der Querfurche des Herzens in eine Vorhof- und Kammerabtheilung zerschnittenes Herz zeigt fortdauernde Contractionen der Atrien, nicht aber der Ventrikel, welche letztere erst bei Berührung derselben mit einer Nadel eintreten (Volkmann). Diese als Reflexbewegung sich charakterisirenden Zusammenziehungen finden in der anatomischen Beschaffenheit der Herznerven ihre Erklärung. Die Vaguszweige für das Herz bilden erst an der äusseren Fläche der Atrien einen Plexus und ein Ganglion. Die beiden hieraus entspringenden und auf das Septum sich fortpflanzenden Nerven enthalten zufolge des im Ganglion stattfindenden Faseraustausches Fasern aus beiden nn. cardiacis. Sie geben in die Scheidewand zahlreiche Ganglien ab; regelmässig jedoch findet man an jedem derselben vor ihrem Uebergang in den Ventrikel ein mikroskopisches Ganglion, von welchem aus dieselben ganglienlos zu dem ringförmigen Wulst sich fortsetzen, der den Uebergang in den Ventrikel bezeichnet. Von diesen beiden Ganglien an der Atrio-Ventricularklappe gehen nur unbedeutende Zweige an die Kammerwand, die sich bald durch ihre feine Vertheilung dem Auge entziehen. Die im Septum liegende Ganglienmasse scheint daher allein den rhythmischen, die an der Atrio-Ventricularklappe den Reflexbewegungen vorzustehen. Desshalb bleibt nach Quertheilung des Herzens der Ventrikel träge liegen, während die Vorhöfe sich zu contrahiren fortfahren; es zieht sich die abgeschnittene Kammer aber noch einmal zusammen, wenn sie mit der Nadel berührt wird. Die eigenthümliche Contraction der Kammer hört dagegen meistens auf, wenn der Ventricularrand mit den eigenthümlichen Ganglien weggenommen wird.

Stannius (ibid.) kommt durch eine Reihe von Versuchen zu ähnlichen Resultaten; sie zeigen: dass Umschnürung irgend einer Stelle der Herzvorhöfe die Contractionen der dem Ventrikel näher liegenden, also abgeschnürten Vorhofspartien, so wie des Ventrikels dauernd hemmt; dass dagegen Umschnürung der Ventriculargränze den zuvor in Ruhe versetzten Ventrikel wieder zu anhaltenden Contractionen veranlasst. Er schliesst daraus auf das Dasein zweier nervösen Centralorgane des Herzens, die selbst ganz verschiedener Natur sind, indem das eine die Contractionen zu hemmen, das andere sie zu fördern scheint.

Das **Endocardium** und die **Endocarditis** beschreibt Luschka (Archiv f. pathol. Anat. IV. 2). Das Epitelium des Endokardium besteht aus 2 Formen von Plättchen, wovon die einen lanzettförmig sind und innig an einander gelagerte Zellen, mit scharf contourirten Kernen und 1—2 Kernkörperchen darbieten. Die anderen seltener vorkommenden, unregelmässig polygonal, sind ähnlich dem Epitel der meisten serösen

Häute. Ueber diesem völlig ausgebildeten Epitelialplättchen finden sich in der Involution begriffene oder nur stellenweise angehäufte Plättchen, die rundlich unregelmässig, oft am Rande aufgekremmt oder eingerollt sind. Bei ihnen ist der Kern schon verändert oder nur schwach angedeutet. Durch das Verschmelzen solcher Plättchen entstehen grössere oder kleinere öfters gefaltete Hautstückchen, die an die „basement membrane" der englischen Autoren erinnern. Dieses abgestossene Epitel zerfällt endlich zu Fettmolecülen, wodurch dem Eingekeiltwerden desselben beim Weiterschwemmen und den Folgen einer solchen Gefässverstopfung begegnet wird. Unter dem Epitel finden sich Längsfasern, die im Gegensatz zu der Faserschichte der Gefässe nicht durch Zwischensubstanz verbunden sind, sondern ganz isolirt verlaufen; sie sind gerade gestreckt, öfters gabelig gespalten und durchkreuzen sich unter spitzen Winkeln. Beim Druck mittelst des Deckgläschens weichen sie auseinander und zeigen eine durchflochtene Anordnung. Durch Essigsäure und Aetzkali werden sie nicht verändert. Die unter der Längsfaserschichte befindliche Lage ist der contractilen Haut der Gefässe analog. Das elastische Gewebe dieser Lage besteht aus einfachen, sehr schmalen bis 0,004Mm. breiten Fasern und vielfach getheilten, zu Netzen verbundenen Fibrillen, welche letztere meistens beträchtlich breiter sind. Zugleich sieht man von grösseren und kleineren Stücken elastischer Substanz strahlenförmige Fasern nach allen Richtungen hinabgehen und sich mit ähnlichen zu einem Netze verbinden, das oft aus den ungleichförmigsten, durch dünne und breite Brücken getrennten Maschen besteht. Zwischen den Fasernetzen sieht man ganz strukturlose, spröde, durchlöcherte Lamellen und im Endocardium der Vorhöfe immer rundliche oder unregelmässige eckige Plättchen, die niemals einen Kern besitzen, gegen Essigsäure ganz indifferent, homogen oder nur sparsam granulirt sind. (Vielleicht Kölliker's contractile Faserzellen.) Die elastische Schichte ist in den Ventrikeln nur an der Insertion der Klappen etwas dicker, sonst überall äusserst dünn, und die obersten Fasern so fein, dass man die Längsfasern kaum davon abziehen kann; auch findet man in den Kammern nirgends durchlöcherte strukturlose Lamellen, dagen häufig homogene längliche Körperchen, welche wohl nur in Bildung begriffene elastische Fasern sein dürften. Die Gerüste elastischer Fasern werden in den Vorhöfen und Kammern von Bindegewebe durchzogen, mit dem in die tiefere Schichte des elastischen Gewebes Capillaren gehen, während die oberste und Längsfaserschicht gefässloss sind. Die 4. die Bindegewebsschicht entspricht der tunica adventitia der Gefässe, ist die Trägerin der Gefässe, und lässt sich als eine selbstständige Membran leicht abziehen. In den Atrioventricularklappen verlaufen die Gefässe zwischen den beiden Blättern des Endocardiums; diese sind an der Insertion der

Klappen durch eine dickere, am freien Rande durch eine dünne Zellschichte getrennt: Der grösseren Menge des Bindegewebes entsprechend sind auch an dem festgewachsenen Theile der Klappen mehr (4—6) Gefässe, die sich von dort, grosse Maschen bildend, gegen den freien Rand der Klappe verzweigen. Im Zellstoffstroma der Klappen finden sich viele elastische Fasern und sehr dünne und sparsame Nerven vom Sympathicus.

Das 1. Stadium der *Endocarditis* zeigt nur Hyperämie der Kapillaren, während die oberste Lage des Endocardium noch völlig glatt und durchsichtig ist. Im Stadium der Exsudation sind die Gefässe nicht mehr sichtbar, durch Exsudat gedeckt, woraus eine schmutzig rothe Färbung entsteht. So lange das Exsudat nur auf die Zell- und elastische Schichte beschränkt ist, ist das Endocardium noch glatt; wird aber die oberste Schichte und das Epitel durchdrungen, so geht Glätte und Glanz verloren und es erscheinen Trübungen verschiedener Art. Flüssiges Exsudat auf der freien Fläche wird bald weggeschwemmt, da das sich metamorphosirende Exsudat nur unter den gefässlosen Schichten liegt; die frei liegenden Exsudate sind nicht durch eine Membran von den sie umgebenden tieferen geschieden, sondern haben die ersteren zerstört und bilden mit ihnen ein Ganzes. Dadurch sind diese Exsudate von den aus dem Blute abgeschiedenen Faserstoffgerinnseln geschieden, die immer auf einem normalen Endocardium aufsitzen. Die Exsudate enthalten daher Exsudatkörper mit oder ohne Kern, in der Entwickelung begriffene oder ausgebildete Faserelemente, selbst Blutgefässe, zuweilen Epitelialplättchen. Nicht jedes Exsudat durchdringt die oberen Schichten des Endocardiums, oft bleibt es in der Zell- und elastischen Schichte, wo sich dann nur Trübung und Farbveränderung des Endocardiums zeigt. Auch kann ein reichlich dünnflüssiges Exsudat schon frühzeitig weggeschwemmt werden, und nur einen ähnlichen Befund am Endocardium zurücklassen.

*Dr. Duchek.*

## Physiologie und Pathologie der Athmungsorgane.

Das **Näseln der Kinder** in Folge von *Lähmung des Gaumensegels* soll nach Trousseau nicht selten sein, jedoch meistens innerhalb 2—4 Wochen spontan oder nach Aetzung mit Silbersalpeter oder Ammoniak verschwinden. Ursache desselben sind meistens Anginen, es kommt jedoch ebenfalls bei Hirnleiden zuweilen vor. (J. f. Kinderkr. XVII. 5, 6).

Beim *Keuchhusten* wendet Loubert (Societé méd. d'Indre et Loire. — Revue de Malgaigne Janv. 1852) die Cauterisation des Schlundkopfes und der oberen Larynxöffnung mittelst einer Solut. von Nitr. arg. an. Er nimmt 1—4 Grm. auf 30 Grm. Wasser, und wählt verschieden starke Lösungen, jenachdem die Schleimhaut dieser Partien mit viel oder wenig

Schleim bedeckt ist. Er befestigt ein Stückchen Schwamm an einer gekrümmten Fischbeinsonde, tränkt es mit der Flüssigkeit und führt es, nachdem die Zunge niedergedrückt ist, bis zur Glottis, an der er mittelst eines leichten Andrückens an die Larynxwand, einige Tropfen ausfliessen macht. Nur wenn das Kind früher etwas gegessen hat, erfolgt nach der Application Erbrechen, sonst nie. Häufig folgt darnach ein Hustenanfall. In 30 unter 98 Fällen konnte T. nach 1—2maliger Anwendung den Ausgang nicht verfolgen. Die Anwendung wurde in den übrigen Fällen zwischen dem 2—15. Tage der Dauer des 2. Stadiums gemacht. In 40 Fällen trat rasche Heilung, in 21 eine bedeutende Abkürzung der Dauer ein, und nur bei 8 Kranken war kein Erfolg sichtbar. Unter den 40 Heilungen traten 7mal Recidiven ein — Desselben Verfahrens bedient sich Green gegen eine in England und Amerika häufiger vorkommende Follicularaffection des Schlundkopfs und der Luftwege.

Gegen **Angina catarrh.** empfiehlt Rul-Agez Gargarismen mit acet. plumbi cryst. (10 Gr. auf 8 Unz. Wasser).

Das Eindringen **fremder Körper in die Luftwege** hindert nach Jobert, (L'union 1851 N. 62, 67, 68) nicht die Epiglottis, sondern die Annäherung der Giesskannenknorpel und das Rückwärtstreten der Zungenwurzel. Es kann daher nur dann ein fremder Körper in den Kehlkopf gelangen, wenn die Musc. arytenoidei erschlafft sind, also bei der Inspiration, wo die eindringende Luftsäule dann den fremden Körper mit sich reisst. Hat der fremde Körper einmal die obere Oeffnung passirt, so hält er selten in den Stimmbändern und den Taschen an, sondern geht meistens in die Bronchien, in deren engsten Partien er dann aufgehalten wird. Gewöhnlich bleibt er über der winkelichen Einmündung eines neuen Bronchus stecken und verstopft dieselbe entweder ganz oder unvollständig. Ist der Körper rund und glatt, so gelangt er meistens, trotz des Drucks der Luftsäule, nicht so tief, ja er wird durch die Elasticität der Bronchien znrückgeschnellt; ist er aber rauh, so fixirt er sich bald entweder höher oder tiefer in den Luftwegen. Kleine metallene, dünne und glatte Körper bleiben oft beweglich und heben und senken sich bei den Respirationsbewegungen. Die Störungen, die durch solch einen Körper bedingt werden, sind: 1. *primäre* als: Dyspnöe, vermehrte Schleimsecretion, Schmerz, Husten, anomales Respirationsgeräusch. 2. *secundäre:* Entzündung, Emphysem, Oedem, Eiterung, Ulceration. Soll der eingedrungenene Körper herausgehustet werden, so muss er, wegen der Schmalheit der Stimmritze, immer parallel mit der Längenachse der Luftröhre stehen, um so durch diese Spalte durchschlüpfen zu können. Die Entfernung derselben mit Zangen oder Fingern ist nur dann möglich, wenn er in den ligamentis aryepiglotticis stecken geblieben ist; hat er einmal die Glottis passirt, dann ist in der Regel die Tracheotomie an-

gezeigt. Letztere kann nur dann verschoben werden, wenn der Körper klein ist und geringe Störungen verursacht; ist er hingegen gross, weiss der Kranke genau seinen Sitz anzugeben, sind heftige Erscheinungen da, dann ist sie unerlässlich. Kann man nach gemachter Tracheotomie den Körper nicht gleich herausbringen, so sorge man für eine gute Lagerung des Kranken und unternehme nach 6—8 Stunden neue Expulsionsversuche. Nachher ist die erste Vereinigung immer anzustreben.

*(Dr. Morawek.)*

Das 40tägige *Steckenbleiben einer Bleikugel in der* **Trachea** beobachtete Bereys (Revue de Malgaigne Fevr. 1852). Zufällig bei einer tiefen Inspiration hineingerathen, erregte sie heftige Beschwerden, Husten, Dyspnöe — der Kranke magerte rasch ab — bis nach mehr als 40 Tagen die Kugel bei einem heftigen Hustenanfalle bei nach abwärts geneigter Körperstellung herausgeschleudert wurde, worauf der Kranke bald genas.

Als Indicationen zur **Tracheotomie** stellt Azam (J. de Bordeaux. Août. Sept. 1851) nachstehende auf: 1. *Fremde Körper in der Luftröhre;* diese müssen nicht immer von aussen hinein gelangt sein; so bleibt z. B. oft auch ein nekrotisches Stück einer Rippe in den Luftwegen stecken. Ist ein fremder Körper da, so verliere man nicht viel Zeit mit Brechmitteln etc. sondern operire je eher desto besser. Die Operationsstelle wird nach der Beschaffenheit und dem Sitze des fremden Körpers bestimmt. Ist dieser rauh und eckig, so bleibt er meisst im Kehlkopfe stecken, und es ist die Laryngotomie, — ist er hingegen glatt, meist die Tracheotomie angezeigt. Je mehr man sich mit der Operation verspätet, desto schwieriger wird dieselbe; die Venen der Schilddrüse schwellen enorm an, der Trachealschleim wird zäher, und erschwert die Ausziehung des Körpers bedeutend; dieser selbst kann aufquellen, oxydiren, ja selbst durch tiefe Inspirationen noch tiefer in die Luftwege gelangen. 2. *Fremde Körper in der Speiseröhre,* durch welche die Luftröhre zusammengepresst wird und Erstickung droht. Dieser Fall ist selten, weil die Speiseröhre sehr dehnbar ist; stets mache man hier den Schnitt unterhalb dem fremden Körper. 3. *Geschwülste innerhalb und ausserhalb des Kehlkopfes;* Aneurysmen, Krebs, Polypen. Hier fristet in der Regel die Operation nur das Leben des Kranken. Sässe ein Kehlkopfpolyp mit breiter Basis auf, so müsste man die Canule so lange liegen lassen, bis auf curativem Wege die Schleimhaut umbildet wäre. 4. *Halswunden* bei starker Anschwellung der Weichtheile und Infiltration des Zellgewebes. Hier versuche man lieber früher Eisumschläge, tiefe Scarificationen; denn die Operation ist da wegen der grossen Geschwulst sehr schwierig. 5. *Krankheiten des Rachens:* als Polypen, Krebs, brandige Angina. Hier ist der operative Eingriff nur als das extremste Mittel zu betrachten. 6. *Acute*

*und chronische Laryngitis.* 7. *Oedema glottidis.* Hier operire man, bei drohender Erstickung gleich, ohne Rücksicht auf die zu Grunde liegende Ursache, besonders dann, wenn vor Eintritt des Oedems der Kranke schon schwach war, Veränderungen im Kehlkopfe selbst zu vermuthen sind, das Oedem in den Larynx fortschleicht und die Weichtheile anzuschwellen beginnen. A. will die Operation selbst noch in der Agonie gemacht wissen und dann durch Lufteinblasen den erlöschenden Lebensfunken wieder anfachen. Ist das Oedem Folge einer acuten Krankheit, so mache man den Cricotrachealschnitt, weil man da die Canüle in der Regel nicht lange liegen zu lassen braucht; ist der Process dagegen chronisch, so passt besser die Eröffnung des Kehlkopfs. 8. *Croupöse Entzündung des Larynx.* Hier stimmt A. dem Rathe Trousseau's bei, nicht früher die Operation vorzunehmen, bis den Eltern oder Umstehenden die Todesgefahr selbst vor Augen liegt. Er bedient sich hier einer doppelten Canule, die äussere lässt er in der Wunde liegen, die innere wechselt er alle 2—3 Stunden, um sie von Schleime zu reinigen. Stets sorge man dass hier nur erwärmte Luft von dem Kranken eingeathmet werde. Günstige Erfolge liefert hier die Operation, wenn: 1. früher keine Blutentziehung stattfand, das Kind also nicht geschwächt ist; 2. Bei langsamen Verlauf, weil sich da der Organismus an die unvollkommene Respiration gewöhnt und die Asphyxie nur langsame Fortschritte macht. 3. Bei mässiger Pulsbeschleunigung. Ungünstig ist dagegen die Prognose bei: 1. Complication des Croups mit Masern, Blattern, Scharlach, Keuchhusten. 2. Bei trockener, sägender Respiration, was membranöse Exsudate in den Bronchien andeutet. 3. Bei Complication mit Pleuritis, Pneumonie. Anscheinend günstigere Resultate gibt sie bei Knaben als bei Mädchen; das Alter zwischen dem 2. und 6. Jahre scheint statistischen Beobachtungen zu Folge für die Operation das günstigste zu sein. — Die Tracheotomie ist hier der Laryngotomie vorzuziehen, weil bei ersterer die Pseudomembranen leichter entfernt und Kauterien leicht angewendet werden können. Viel kommt stets auf die Nachbehandlung an. Bedeckt sich die äussere Wunde mit Pseudomembranen, so ätze man diese mit Lapis infernalis. Zeitweise schliesse man die Canüle mit dem Finger, um zu sehen, ob das Kind nicht etwa schon durch den Kehlkopf athme. Gute Zeichen nach der Operation sind: mässig frequentes Athmen, ruhiger Puls, geringer oder fehlender Husten; zeigen sich dagegen viel Pseudomembranen auf der Wunde, ist die Reaction zu heftig oder treten gar Convulsionen hinzu, so ist geringe Hoffnung vorhanden. *(Dr. Morawek.)*

Auch in der Akademie der Medicin zu Paris, gab diese Operation neuerdings zu lebhaften Discussionen Anlass. — Guersant hält sie selbst dann für indicirt, wenn sich der Croup bis in die Bronchialverzweigungen

erstreckt, indem er behauptet, dass nicht die dadurch entstehende Asphyxie die Kinder tödte, sondern die Verschliessung der Stimmritze — was Morel bestreitet, indem er einen Fall von Croup anführt, wo die Section zwar Exsudat in den Bronchien, aber keine Spur davon im Larynx vorfand, mithin das Kind an Asphyxie gestorben sei. Soule hält mit Trousseau die Operation beim Croup für nothwendig. Maslieurat-Lagénard legte der Akademie der Medicin zu Paris ein Instrument vor, dessen er sich bedient, um die Wundränder auseinander zu halten. Es ist eine dem Lidhalter ähnlich auseinander sperrende Pincette.

Ueber den *Einfluss des* **Empyems** *auf Entstehung der Skoliose* schreibt Riecke (J. f. Kinderkr. XVIII. 5, 6), und räth in allen Fällen, wo ein bedeutenderes pleuritisches Exsudat vorhanden ist, zu Thoracocentese, die er keineswegs für so gefährlich hält, und meistens mit dem Bistouri, seltener mit dem Troicart macht. Durch ein recht frühzeitiges Operiren glaubt R. die Entstehung von Skoliose verhindern zu können.

Der *Paracentesis pectoris* redet auch Bricheteau (Gaz. des Hôp. 1852, N. 45) das Wort. Er führt einen Fall von Krimer an, der die Eröffnung einer Caverne vornahm, bemerkt jedoch richtig, dass nicht die Gegenwart des Tuberkeleiters den Kranken Schaden bringe, sondern die fortwährend wiederkehrenden Nachschübe dieser Krankheit. Deshalb beschränkt er die Indication für die Paracentese des Thorax oder insbesondere der Cavernen, hält sie jedoch in manchen Fällen für vollkommen angezeigt.

Die **Pneumonie** *bei Kindern* wird von Barthez und Rilliet unter zwei Formen beschrieben: 1. als Lobular-Congestion, 2. als partielle Hepatisation; unter der ersteren verstehen sie nicht etwa das der Hepatisation vorhergehende Engouement oder diese selbst, sondern eine wesentlich davon verschiedene Affection. Es zeigt eine solche Lunge stellenweise bläulich rothe Flecke, kreisrund oder oval, von einer Ausdehnung von einigen Millimetern bis zu 1—2 Centimetern, welche zuweilen erhaben, meist jedoch deprimirt sind. Sie fühlen sich wie feste Körper an, die keine Luft enthalten, daher nicht crepitiren und im Wasser untersinken. Sie stellen ein luftleeres, erweichtes Lungengewebe dar, dessen Bläschen jedoch nicht mit einem Infiltrat oder mit Füssigkeit erfüllt sind, da sie sich aufblasen lassen. Uebrigens ist die Textur des betreffenden Gewebes congestiv und aufgetrieben, die Wände der Lungenzellen an einander liegend, die Luft aus denselben verdrängt. Lebert fand in einem solchen Gewebe eine sehr bedeutende Hyperämie mit seröser Ausschwitzung um die Lungenbläschen, die selbst in ihrem Innern nicht krank zu sein schienen. Die Affection ward zum Theil durch Hypostase, zum Theil durch wirkliche Entzündung, oder endlich durch Ob-

turation einzelner Bronchien mit zähem Schleim bedingt. Die Verschiedenheit der Farbe, das Fehlen von Granulationen auf der Schnittfläche, die Möglichkeit des Aufblasens, das Unverändertsein der Textur unterscheidet diesen Zustand von der Hepatisation. Unter manchen Verhältnissen kann auf die Lobularcongestion eine extravesiculäre Hepatisation, keineswegs aber ein Infiltrat in die comprimirten Lungenbläschen folgen, welchen ersteren Zustand bereits Chomel festgestellt hat. — Die 2. *Form*, die partielle *Hepatisation* stellt Nichts anderes dar, als eine pneumonische Infiltration von der Grösse eines Hanfkornes bis zu der eines Taubeneies inmitten eines normalen Lungengewebes. Die Zahl dieser warzenartigen Hepatisationskerne variirt von 1—30 und darüber. Diese Form der Pneumonie endet oft mit Eiterung und bildet wahre Abscesse. Bisweilen vereinigen sich mehrere Entzündungsherde und bilden die „verbreitete Hepatisation“ die von Lobarhepatisation sehr wohl zu unterscheiden sei. — Trousseau macht auf die Wichtigkeit der Unterscheidung zwischen einfacher und catarrh. Pneumonie aufmerksam. Die Prognose der letzteren sei fast immer ungünstig, wenn auch der schlimme Ausgang oft sehr spät eintrete, nachdem in den ersten 8—14 Tagen nur geringe Zeichen einer schweren Erkrankung hier gewesen sind. (J. für Kinderkr. XVII. 5, 6.)

Gegen **Hämoptysis** rühmt Wolff (Ann. d. Charité II. 2) die Anwendung des Bals. copaiv. mit Spirit. nitrico - aether. und soll auch bei mehreren Kranken die Blutung sistirt worden sein, wenn auch die mitgetheilten Krankheitsgeschichten wenigstens nicht in allen Fällen dafür ein günstiges Zeugniss geben. *Dr. Duchek.*

## Physiologie und Pathologie der Verdauungsorgane.

Die Speicheldrüsen beim Menschen und bei den Säugethieren unterscheiden sich nach Bernard (Compt. rend. 16. Fevr. 1852.) durch die physikalisch-chemischen Eigenschaften ihrer Secrete wesentlich von einander, so dass man füglich drei Speichelapparate annehmen kann, deren einer für den Geschmack, der andere für das Kauen, der dritte für das Schlingen dient. Mit diesen verschiedenen physiologischen Bestimmungen stehen die physisch-chemischen Eigenschaften der Speichelarten in genauem Verhältnisse. Der Parotidenspeichel, wässrig und nicht klebrig, tränkt und löst leicht die Substanzen (beim Kauen); der Speichel der gl. sublingualis und der gland. buccales ist klebrig und zähe und daher geeignet den Bissen einzuhüllen, zusammenhängend zu machen und sein Hinabgleiten zu erleichtern, während im Versuchswege durch directe Einwirkung auf den Geschmaksnerven die innige Beziehung der Speichelsecretion der gl. submaxillaris zur Geschmaksempfindung sich herausge-

stellt hat. Der Speichel kann sonach durch seine gemischten Eigenschaften die Substanzen auflösen, verdünnen und die Flächen, um die Stärke der Berührung zu vermindern, schlüpfrig machen. Die chemischen Analysen dieser 3 Speichelarten zeigen wenig Verschiedenheit, alle reagiren alkalisch, alle enthalten dieselben Salze und nahezu in demselben Mengenverhältnisse; allen ist der Umstand gemein, dass sie (gleich dem Magensafte) die meisten der ins Blut eingeführten Stoffe nicht enthalten. Nie sah B. Zucker, Kaliumeisencyanür, Eisensalze übergehen, während andere Salze, Jodüre und Bromüre sehr rasch und so leicht übergehen, dass sie selbst Substanzen an sich ziehen, die für sich allein nicht übergehen, wie B. vorzugsweise von Eisenjodür beobachtet hat. Als bemerkenswerth wird noch hervorgehoben, dass der Stoff, welcher den Speichelarten den Charakter der Klebrigkeit verleiht, dem Gewebe der Drüse selbst anhängt, so dass man eine zähe, klebrige Flüssigkeit erhält, wenn man ein Stück der gl. sublingualis (vom Menschen oder Thiere) in lauwarmes Wasser einweicht, während die Parotis, die sich im Leben schon durch ihr dünnes und wässriges Secret auszeichnet, auf diese Weise behandelt, auch nach dem Tode dem Wasser keine Spur von Klebrigkeit mittheilt. Die Beobachtung, dass die Menge des abgesonderten Parotidenspeichels stets von der Feuchtigkeit oder Trockene der Nahrungsmittel abhängt, und im leztern Falle in 1 Stunde eine das 8—10fache des Gewichtes des Drüsengewebes übersteigende Quantität abgesondert werden kann, zeigt, wie schnell unter gewissen Einflüssen der Speichel aus dem Blute secernirt werde, und dass allen Schätzungen der in 24 Stunden entleerten Speichelmenge eine bestimmte Basis fehlt.

Bei der **Verwachsung des Zahnfleisches mit der Wange** legt Bleyer (Ann. de Brug. — Schmidt's Jahrb. 1852. 3) nach vorläufiger Trennung der Narben kleine Keile von Lindenholz zwischen die Zahnreihen, die er jeden Tag immer mehr und mehr nach hinten schiebt, um die Wiederverwachsung der getrennten Theile zu verhindern. Zwischen die Wange und das Zahnfleisch werden kleine Stückchen Badeschwamm gelegt.

Dass *Gefässe in den Follikeln der* **Peyer'schen Haufen** vorkommen, will Kölliker (Verh. der phys. med. Ges. in Würzb. II. 14) zwar schon an den Injectionspräparaten von Frey in Zürich gesehen haben; die volle Ueberzeugung von der Richtigkeit dieses Verhaltens gewann er aber erst durch Untersuchungen frischer Theile (von Schweinen, Schafen, Rindern etc.). Beim Schweine soll man an jedem frischen Darm in jedem Follikel die Gefässe noch in natürlicher Injection erblicken, wenn man den Follikel von aussen bloslegt, seine hintere Wand abträgt und den sorgfältig herausgenommenen Inhalt für sich untersucht. Immer seien und zwar oft recht viele sehr feine Capillaren von 0,0025—0,004

und einzelne grössere Gefässchen von 0,006—0,008''' zu erkennen, die ohne Bindegewebe oder andere fremdartige Theile durch die Kerne und Zellen des Inhaltes dieser Follikel verlaufen, etwa wie die Gefässe in der Körnerschicht des kleinen Gehirnes. K. fand auch in den solitären Follikeln Gefässe und ebenso in den Höhlen der Lymphdrüsen, wo dieselben mitten durch ein ganz ähnliches Contentum, wie in den Peyer'schen Follikeln verlaufen. Diese Thatsachen ändern die Bedeutung der Peyerschen Haufen und der solitären Follikel in anatomischer und physiologischer Hinsicht. Es wird hiedurch sowohl die ältere Hypothese, dass dieselben zeitweise bersten und den Inhalt entleeren, als auch die Vermuthung Brücke's, dass sie Anfänge von Lymphgefässen sind, unhaltbar. — K. hält sie für drüsige Gebilde, die aus dem Blutplasma, das ihnen ihre Gefässe abgeben, vermittelst ihrer bläschenförmigen Elemente gewisse Stoffe secerniren, die dann von Blut oder Lymphgefässen aufgenommen werden und dem Organismus im Ganzen, vor allem dem Blute zu Gute kommen. Dieselben seien den Lymphdrüsen sehr nahe verwandt und auch den Milzbläschen in Bau und Function gewiss sehr nahe stehend und können alle diese Organe, die Follikel mit Kernen und Zellen und Blutgefässe im Innern oder in der Hülle enthalten, in eine Kategorie „als drüsige Follikel“ gestellt werden.

Die Zweckmässigkeit des *Bistouri caché des russ. Arztes* Dr. Grzymala zur *Einschneidung der Bruchpforte* **eingeklemmter Brüche** wird von Robert (Bull. de Thér. Août 1851.) hervorgehoben und dasselbe allen andern zu gleichem Behufe im Gebrauch stehenden hierhergehörigen Instrumenten der berühmtesten Namen vorgezogen. Es möge genügen die Aufmerksamkeit der Chirurgen hiermit angeregt zu haben, und werden diese gewiss nicht ermangeln, sich die nähern Aufschlüsse über die Construction des empfohlenen Instrumentes in geeignetem Wege zu verschaffen.

Beim **Mastdarmvorfall** sah Balassa (W. med. Wochenschr. 1852 N. 22) von der Anwendung des salpetersauren Silbers günstigen Erfolg. Der Fall betraf eine zarte junge Frau, die seit längerer Zeit an diesem Uebel gelitten hatte. Der Vorfall war bläulich roth, kolbig, in mehrere Wülste getheilt, $2^1/_2$'' lang und unschmerzhaft. B. liess eine Wicke in eine Lösung von salpetersaurem Silber (1 : 24) getaucht täglich einmahl in den Mastdarm einlegen. Nach 4 Wochen hatte sich das lästige Drängen bereits sehr gemildert und nach 3 Monaten fiel der Mastdarm nicht mehr vor. Die Ausschneidung einer Schleimhautfalte, die ebenfalls dagegen angerathen wurde, und welche einen Theil der verlängerten und erschlafften Schleimhaut verkürzen soll, wirkt mehr durch die Entfernung der Falte, denn erfahrungsgemäss waren die Erfolge dort günstiger, wo auf diesen operativen Eingriff eine weit verbreitete Entzündung und Eiterung erfolgte, als wo die Schleimhautwunde durch erste Vereinigung heilte.

Als eine *neue Species der* **Tänien** des Menschen bezeichnet Küchenmeister (Deutsch. Klin. 1852 N. 9) in einigen vorläufigen Anzeigen den dicken Bandwurm der Praktiker. Er wählt dafür den Namen *Tänia mediocanellata hominis seu Zittaviensis*, weil diese Species in Zittau häufiger vorkommt und hier zuerst bestimmt wurde, und entnahm die Bezeichnung mediocanellata von dem Mediancanale, welcher sich bei einem Querdurchschnitt dem Auge darstellt. Dieser lässt sich nur in den deutlich mit beginnender Geschlechtsentwickelung versehenen Gliedern nachweisen und kann über dessen Ausdehnung noch nicht genaue Auskunft gegeben werden. Für wahrscheinlich wird seine Bedeutung dahin ausgelegt, dass er ein der Geschlechtsfunction dienendes Organ, wahrscheinlich ein Eierbehälter sei. Dieser Längscanal werde in Hinkunft ein Anhaltspunkt für die systematische Ordnung der Tänien mehr sein, und wird unter Angabe des zwekmässigsten Verfahrens zu Aufbewahrung um Einsendung von Köpfen dieser Tänien durch die Herren Collegen angesucht.

Als ein *neues Bandwurmmittel* wird von Lamotte (Union. med. 27. Mars 1852) eine Paste von gepulvertem Kürbissamen (45 Gramm. mit Zucker oder Gummi aa.) empfohlen, welche des Morgens genommen wird. Im J. 1829 hatte Mongeney zu demselben Zweke eine Paste aus Kürbismark (90 gramm. pro dosi) mit Honig dreimal, in Zwischenräumen von einer Stunde angewendet.

Eine *vorläufige Mittheilung über einige chemische Bestandtheile der* **Milzflüssigkeit,** machte Scherer (Verh. der phys. med. Ges. in Würzb. II.) zum Theile in der Absicht, sich das Prioritätsrecht zu sichern. Ausser der Milch-, Essig-, Ameisen- und Buttersäure, dann der Harnsäure und des ihr in seiner Zusammensetzung so nahe stehenden und kürzlich von Gerhard auch im Ochsenblute nachgewiesenen Hypoxanthins, über deren Vorkommen er bereits berichtet, zählt er noch folgende Milzstoffe auf. 1. Einen neuen stickstoffhaltigen kristallisirbaren Stoff, der sich in seiner chemischen Zusammensetzung mit Ausnahme des Schwefelgehaltes der früher angenommenen Gallensäure nähert. Sch. nennt ihn vorläufig *Lienin*, und fand bei einer elementaren Analyse in 100 Th. Kohlenstoff 53,71, Wasserstoff 8,95, Stick. stoff, 4,82, Sauerstoff 32,52. 2. Einen eiweissartigen Köper, der zugleich sehr reich an Eisen ist und vielleicht in einiger Beziehung zum Hämatin steht. 3. Ausserdem Viel Eisen, wie es scheint, an Essig- und Milchsäure gebunden. 4. Kohlenstoffreiche Farbstoffe, die sich den von Sch. früher schon im Harne und später in der Muskelflüssigkeit vorgefundenen, in ihrem ganzen Verhalten aufs genaueste anschliessen.

*Dr. Chlumzeller.*

# Physiologie und Pathologie der Harnorgane und männlichen Geschlechtswerkzeuge.

Die **Alcalescenz des Harns** bei Rückenmarksverletzungen leitet Bullock (Centr. Ztg. 1852 N. 26) mehr von den Veränderungen, die der Harn in der Blase erleidet, als von einer gestörten Nierenfunction her. Wegen der stets gleichzeitig mitvorhandenen Lähmung der Blase bleibt stets ein gewisses Quantum von Harn zurück, und setzt eine continuirliche Reizung der Blasenschleimhaut; die dadurch bedingte Schleimabsonderung wirkt auf den Harnstoff zersetzend ein; es bildet sich kohlensaures Ammoniak, welches die lösende Säure neutralisirt und die Ausscheidung der phosphorsauren Salze veranlasst. Zum Beweise seiner Behauptung machte B. lauwarme Einspritzungen in die Blase, und legte dann nach einigen Stunden den Katheter ein; der so nur kurze Zeit in der Blase verweilende Harn reagirte dann stets sauer. Den Tod bei solchen Verletzungen glaubt er vorzugsweise von Cystitis und Nephritis ableiten zu müssen, zu deren Verhütung eben diese laue Einspritzung in die Blase nicht unwesentlich beizutragen scheine.

Zu den Täuschungen, die bei der **Diagnose der Harnsteine** oft vorkommen, rechnet Civiale (Gaz. des Hôp. 1852 N. 10) nachstehende: 1. Man verkennt den Stein. Hier beruft sich C. auf den Fall von Colot, der 22 Steine durch den Schnitt aus der Blase entfernte, die er trotz der wiederholten Exploration des Kranken nie gefühlt hatte. Oft trägt hier die Ungeschicklichkeit des Wundarztes die Schuld; oft sind es aber blinde Säcke (Cystocele), in denen sich der Stein verbirgt, besonders dann, wenn diese sich an der hintern Wand der Blase gegen den Mastdarm hin befinden. Ebenso kann ein gleichzeitiges Leiden der Vorsteherdrüse, ein fungöser Auswuchs am Blasenhalse viel zur Verkennung des Blasensteines beitragen. 2. Oder man glaubt an dessen Gegenwart, wo er dennoch fehlt, wie es insbesondere bei Incrustationen der Blasenwände der Fall ist. 3. Man täuscht sich über das Volumen, die Form, Zahl und Consistenz der Steine. Die daraus entspringenden Fehler sind oft nicht unerheblich; so hält man oft einen kleinen Stein für gross, und macht deshalb den hohen Steinschnitt; oder fälschlich für zu hart, als dass er durch Zertrümmerung entfernt werden könnte. — Um die Blase gut untersuchen zu können, räth C. früher in die Harnröhre durch einige Tage elastische Bougien einzulegen, um deren Sensibilität in etwas abzustumpfen, beim Exploriren sebst sei das Becken gehörig erhoben, und der Catheter besitze eine wo möglich kleine Krümmung; würde sich die Blase noch sehr reizbar zeigen, so höre man mit der Untersuchung so bald wie möglich auf. Gut ist es, während der Exploration den Harn nur allmälich durch den Katheter abfliessen zu lassen.

Bei **Stricturen der Harnröhre** erklärt Seydel (Deutsche Klinik 1852 N. 12) den Rath Syme's, welcher die Bougie alle 2—4 Tage nur 1—2 Minuten in der Urethra liegen zu lassen empfiehlt, für ungenügend und zeitraubend. Im Gegentheile gibt er der schnellen Dilatation den Vorzug, die im Allgemeinen auch von den Kranken gut vertragen wird; nur wo die Strictur excessiv empfindlich ist oder Fieberanfälle sich einstellen, ist dabei Vorsicht nöthig. Letztere, wenn sie nicht durch Nephritis bedingt waren, verschwanden oft nach Durchschneidung der Strictur von innen nach aussen, während bei sehr erhöhter Empfindlichkeit der Strictur nebst lauen Bädern und Morphium die oberflächliche Cauterisation oft sehr gute Dienste leistet. Statt der permanenten Dilatation wendet er lieber die Scarification an, besonders dann, wenn die Strictur sich nur bis zu einem gewissen geringen Grad ausdehnen lässt, oder sich, bereits dilatirt, nach einigen Tagen wieder verengert. Syme's Schnitt von aussen nach innen kann nur bei solchen Stricturen, die an der unteren Harnröhrenwand ihren Sitz haben, einen Erfolg haben; bei jenen, die an der oberen Wand sitzen, ist er fruchtlos. Besonders schwer ist die Operation nach S. auszuführen, wenn die Strictur hinter dem Bulbus sich befindet, das Mittelfleisch sehr dick ist, und nur eine sehr dünne Leitungssonde eingebracht werden kann. Hier ist es sicherer, früher die Dilatation vorzunehmen, um später ein stärkeres Itinerarium einbringen zu können.

Bezüglich der **Erection des Gliedes** macht Kölliker (Würzbg. Verh. II. 8, 9) auf die in den Schwellkörpern vorkommenden glatten Muskelfasern aufmerksam. In den Schwellkörpern des Pferdes fand K. Sehnenbalken, die meistens quer verlaufen und blos aus sehnigem Gewebe bestehen, und Muskelbalken von $^1/_4 - 1^1/_2'''$ Dicke, welche der Länge nach gelagert sind, aus glatten Muskelfasern, Gefässen und feinen Nervenfäden bestehen. Die Maschen dieses Netzwerkes sind von einem dünnen Epitelium und etwas Bindegewebe mit Kernfassern ausgekleidet. Im Menschen gelingt deren Darstellung nur nach vorausgegangener Maceration durch Salpetersäure; setzt man Essigsäure hinzu, so kommen dann die charakteristischen Kerne in grosser Anzahl zum Vorschein. Die Faserzellen selbst fand K. 0.02—0.03''' lang und 0.002—0.005''' dick. Ein gleiches Verhältniss findet in der Klitoris und dem Bulbus statt. Die Erection kömmt nun nach K. folgendermassen zu Stande: Es relaxiren sich die glatten Muskelfasern, die Venensinuse erweitern sich dem zu Folge, füllen sich mit Blut und müssen ein um so grösseres Volumen erreichen, als bei vermehrtem arteriellen Zuflusse die nicht zahlreichen und relativ engeren Abzugscanäle den Ueberschuss in gleichem Grade fort zu bewegen nicht im Stande sind. Dieses für das Blut bestehende Hinderniss wird noch dadurch vermehrt, dass die in den vielfach unter einander

communicirenden Venenräumen verlaufenden Blutströmungen einander oft begegnen und sich gegenseitig hemmen. Sollte bei der Erection zugleich eine Verengerung der Abzugscanäle mit vorhanden sein, so wäre dieses Phänomen noch leichter zu erklären, was auch theoretisch glaublich erscheint, insofern als manche von den Abzugsvenen in schiefer Richtung durch die fibrösen Hüllen hindurchtreten und daher durch die Ausdehnung des Penis comprimirt werden. In diesem Falle würde aber diese Verengerung nur die Steifung begleiten, nicht aber erzeugen. In so lange, als die Balken erschlafft bleiben, dauert auch die Erection; so wie diese sich aber contrahiren, wird das Blut aus den Venenräumen herausgetrieben und die Steifung verschwindet. Diese Erklärungsweise erhält um so mehr Gewicht, als durch Kälte alle glatte Muskeln zur Contraction gereizt werden, und auch das Volumen des Penis erfahrungsgemäss sich hierdurch vermindert.

Gegen **schmerzhafte Erectionen** wendet Sigmund (Wien. Wochschr. 1852 N. 10) mit Vortheil das *Lupulin* (1 gran- p. d. mit Zucker in Pulverform alle 2—3 Stunden) an. Bei nächtlichen schwächenden Samenergiessungen muss jedoch die Dosis von 2 bis auf 3 Gran verstärkt werden, welche gegen 10 bis 11 Uhr Nachts vor dem Schlafengehn zu nehmen sind. Bekanntlich ist das Lupulin ein Gemenge mikroskopischer Drüsenkörner, welche die Schuppen der weiblichen Blüthe des Hopfens bedecken und darf nicht mit dem Lupulit verwechselt werden, welches den Bitterstoff des Hopfens darstellt.

Als sogenannten Wecker bei nächtlichen **Pollutionen** empfiehlt Brück (Berl. Med. Ztg. 1852 N. 14) einen Leinwandstreifen, der mässig fest um das präputium des erschlafften Gliedes zusammengebunden wird. So wie letzteres steif wird, weckt der Schmerz den Kranken auf, und der Samenergiessung wird vorgebeugt.

Den **Markschwamm des Hodens** sah Wutzer (Illustr. med. Zeitung I. 1) im Hoden fast stets primär auftreten, und nur in einem einzigen Falle vom Hoden auf das Glied sich verbreiten. An eine primäre Entwickelung des Medullarsarkoms am penis glaubt er nicht, sondern meint, hier sei stets eine Verwechselung mit Epitelialkrebs gewesen. W. glaubt, dass die im Genesungsprocesse des Typhus den kritischen Ausscheidungen unzugänglich bleibende Typhusmasse die Grundlage zu diesem Aftergebilde liefert, wenigstens scheint ihm das nicht seltene Auftreten dieser Krankheit bei ehemaligen Typhuskranken, die früher kein Zeichen eines chronischen Leidens an sich trugen, gewiss kein rein zufälliges zu sein. Die zur Sicherstellung der oft schwierigen Diagnose von Casper empfohlene Probepunction verwirft er, indem er nach derselben nicht nur heftige Schmerzen, sondern in vielen Fällen noch eine raschere Vergrösserung der Geschwulst beobachtete.

Bei **Varicokele** stülpt Richard (Rev. med.-chir. Avr. 1852) mittelst eines engen Cylinders aus Kautschuck den unteren Theil des Hodensacks ein und bindet sodann diesen früher ausgedehnten Theil der Scrotalhaut mit einem Bändchen darüber zusammen. Der Hode wird auf diese Weise dem Leistenringe genähert, unten auch gehörig unterstützt, und so das Ziehen und Spannen im Samenstrange fast ganz behoben oder doch wesentlich gemildert. Von dieser ursprünglich von Hervez de Chègoin empfohlenen Methode, der die ausgedehnte Skrotalhaut unten durch ein Bändchen zusammenband, sah auch Nèlaton günstige Erfolge.

Bei **Hydrokele** der Kinder, besonders in jener Form, welche angeboren ist, macht Bouillon Lagrange (Gaz. des. Hôp. 1852 N. 19) die einfache Punktion mittelst des Troikarts, reitzt aber, nach entferntem Serum durch öfteres Auf- und Niederfahren mit der Kanüle die Wände der Höhle, um eine Entzündung zu erzeugen. Mehrere geheilte Fälle sprechen für den Vortheil dieser Operationsweise.

Die **Prostatasteine** erklärt Meckel (Jllustr. med. Ztg. 4 Heft) für Niederschläge aus dem Secrete dieser Drüse, die daher immer in den Verzweigungen der Drüsenkanälchen ihren Sitz haben. Als prädisponirende Ursachen bezeichnet er chron. Congestionen, besonders Haemorrhoidalstockungen, wiewohl sich auch ohne diese fast in der Regel bei jedem Menschen nach dem 40 Lebensjahre kleine Concretionen in der Vorsteherdrüse bilden, ohne dass eine Complication mit Hypertrophie und andern Krankheiten mit vorhanden wäre. Grosse Steine sind aber immer mit Hypertrophie verbunden und umgekehrt; die Prostata erscheint dann vergrössert und saftreich, beim Durchschnitte entleert sich viel catarrhalisches Secret und mit diesem auch Concretionen aus den Drüsencanälchen. Diese Steinchen sind bald mikroskopisch klein und dann meist farblos und von geringer Consistenz, bald aber ziemlich gross, und dann gelblich, braun oder braunschwarz, brüchig, und liegen als leicht erkennbarer Sand im Gewebe der Drüse zerstreut. Die erbsen- bis haselnussgrossen Steine liegen meistens in den ausgedehnten Ausführungsgängen der Prostata dicht unter der Schleimhaut der Harnröhre. Diese Concretionen haben deutliche, feine koncentrische Schichten, sind ohne Rückstand verbrennbar, in Aether und Alcohol gar nicht, in Alkalien nur schwer löslich; quellen, mit Säuren behandelt, etwas auf und stellen sich daher als ganz verschieden von den Harn- und Gallensteinen dar. M. hält sie für ein der Prostata eigenthümliches Natronalbuminat. An und für sich bedingen sie selten Störungen in der Harnexcretion, sondern mehr durch die consecutive Hypertrophie; oft aber ragen sie in das Lumen der Harnröhre hinein, wo man dann beim Kathetrisiren nicht selten ein knirschendes Geräusch vernimmt, das beim abermaligen Einlegen des

Katheters nicht mehr empfunden wird, weil wahrscheinlich der Stein in das Gewebe der Drüse hineingedrückt wurde. — Diese Concretionen sind als verschieden von jenen anzusehen, die aus der Blase dahin abgelagert werden, wie z. B. Niederschläge in dem Harn, eingekeilte Blasensteine. Schliesslich erzählt M. einen Fall, wo in Folge eines Risses der Prostata ein daselbst gesetztes Blutgerinnsel die Ursache der steinigen Concretion bildete und späterhin durch Vereiterung der Prostata Bildung von Harnfisteln, Erweiterung der Harnwege und unter Zutritt von Bright'scher Nierenentartung den Tod herbeiführte.

*Dr. Morawek.*

## Physiologie und Pathologie der weiblichen Geschlechtsorgane.

(Gynaekologie und Geburtskunde.)

Ueber das **enge Becken** von Michaëlis (Schluss des in den zwei letzten Bänden gebrachten Auszuges). *Die Formveränderung. welche der Kopf des Kindes im engen Becken erleidet.* Nicht nur durch mechanische Einwirkung tritt eine Verkleinerung des Kindskopfes ein, sondern wahrscheinlich auch spontan ohne diese. Auch die Brust des Kindes kann auf verschiedene Weise zusammengepresst werden, nämlich in ihrem geraden Durchmesser, in Querdurchmesser und einseitig. *a)* Im geraden Durchmesser erfolgt die Zusammenpressung am auffallendsten bei der Steissgeburt im theilweise verengtem Becken, im geringern Grade auch bei Kopfgeburten. Das Brustbein wird niedergedrückt, und scheint am Rückgrate aufzuliegen. Die Rippenknorpel biegen sich hierbei an ihren beiden Enden in entgegengesetzter Richtung um und zwar so stark, dass die vordern Enden der Rippen selbst sich von beiden Seiten wieder über dem Brustbeine an einander schliessen. So bildet das Brustbein und die Rippenknorpel einen dreieckigen Canal, in welchem gewöhnlich die Nabelschnur liegt, und einigermassen gegen Druck geschützt ist. So gewaltsam diese Verbiegung zu sein scheint, so bedingt sie doch selten eine Verletzung. — *b)* Die Schultern des Kindes werden nach vorn über dem Brustkasten zusammengedrückt, so dass sie gegeneinander stossen. Alsdann legen sie sich beide in eine und dieselbe Beckenseite, während der Brustkasten in der andern liegt. Die Schultern bleiben nie in der Conjugata stecken, sondern stellen sich nothwendig in den Querdurchmesser. — *c)* Bei einer Brustvorlage wird, wenn das Kind tiefer in das Becken herabgepresst wird, die vorliegende Seite des Thorax ausgedehnt, die nach oben liegende zusammengepresst. Im höchsten Grade findet dies bei der sogenannten Selbstentwickelung Statt. und die gewalt-

same Biegung des Rückgrats, welche damit verbunden ist, mag ein Grund sein, warum die Kinder absterben.

1. Die wahre **Kopfgeschwulst** ist die Folge eines gehemmten Blutlaufes in den Venen der Kopfhaut. Anatomisch findet man in ihr kleine Extravasate, und ein gelbes klebriges Exsudat, eine Ausdehnung der Capillarien der Haut, des Zellgewebes und der Knochen. Diese Stase kann bei der vielfachen Verzweigung der Venen nur durch einen, den ganzen Umfang des Kopfes treffenden Druck bewirkt werden, welches bei theilweise verengtem Becken wohl Statt hat, daher auch dieses allein keine Kopfgeschwulst bewirken kann, ja es kann bei solchem Becken der Kopf sogar verletzt werden, ohne dass eine Kopfgeschwulst entsteht. *Veranlassung zur Kopfgeschwulst* können sein: *a)* Die Wehenstärke, ohne der keine starke Kopfgeschwulst entstehen kann. — *b)* Der Widerstand der weichen Geburtswege. Schon der Isthmus kann durch festes Anliegen eine solche Geschwulst bedingen, wo dann dieselbe über den Muttermund hinausgeht. Doch bewirken der Muttermund und der Eingang der Scheide am häufigsten diese Geschwulst. — *c)* Lange Dauer der Geburt nach Abfluss des Fruchtwassers, wo sich dann gewöhnlich nur an dem vom Muttermund freien Theile eine solche Geschwulst bildet. — *d)* Die Beschaffenheit des Kopfes. Je weicher der Kopf ist, um so leichter bildet sich eine Kopfgeschwulst, weil er sich allein genau in den Beckeneingang hineinpressen lässt, so dass er ihn ganz ausfüllt. — *e)* Die Beschaffenheit des Beckens. Das allgemein verengte Becken ist es allein, welches unmittelbar eine Kopfgeschwulst bedingen kann. Die andern Beckenarten thun es nur, wenn die Form des Kopfes sich so verändert, dass er die Beckenenge genauer ausfüllt. — In *diagnostischer Beziehung* ist die Kopfgeschwulst in mehrfacher Weise wichtig. Aus dem Sitze derselben lässt sich gewöhnlich mit Sicherheit nach beendeter Geburt noch auf den Stand des Kopfes im Beckeneingange schliessen, wenn man auf die beim Durchschneiden des Kindes entstehende sogenannte zweite Kopfgeschwulst gehörig Rücksicht nimmt. Wenn auch die erste Kopfgeschwulst wieder verschwunden ist, so erkennt man doch ihren früheren Sitz an der blauen Färbung und Lockerheit der Haut. Bei engem Becken aber bildet sich seltener eine zweite Kopfgeschwulst, da der Austritt des Kopfes gewöhnlich sehr rasch erfolgt. — Aus dem *Sitze der Geschwulst kann man mit Wahrscheinlichkeit auf die Art der Beckenenge* schliessen. Findet man sie auf der Seite des Kopfes auf dem Scheitel- oder Stirnbeine, so war das Becken ein theilweise verengtes, oder aber ein allgemein ungleichmässig verengtes. Findet sie sich auf dem Hinterhaupte, so wird man auf ein gleichmässig verengtes schliessen können, auch bildet sie sich hier schneller.

*Prognose.* Die *Kopfgeschwulst* ist für das Kind durchaus unschädlich, und nur die oft damit verbundenen bedeutenden Verletzungen der Schädelknochen und der sehr verlängerte Druck kann den Tod herbeiführen. Sie ist ein Zeichen: a) dass das Missverhältniss zwischen Kopf und Becken das Maass nicht überschreitet, denn bei sehr engem Becken bildet sich keine Kopfgeschwulst, weil der Kopf weder auf das Becken noch auf den Muttermund festgestellt wird, was zur Bildung der Kopfgeschwulst Bedingung ist. Der Mangel der Kopfgeschwulst beweist aber durchaus nicht, dass der Kopf nicht nachtheilig gedrückt werde, da er selbst ohne diese Erscheinung zerbrochen werden kann. b) Die Kopfgeschwulst beweist, dass die Geburtsthätigkeit wirksam ist, und dass der Kopf wahrscheinlich in einer günstigen Stellung steht. c) Die Kopfgeschwulst fixirt den Kopf auf dem Becken, und bietet hiemit die erste nothwendige Bedingung für seinen Eintritt; sie bietet eine günstige Prognose für das Leben des Kindes und scheint direct dessen Eintritt zu erleichtern: indem nämlich die Haut des Schädels durch das Oedem vorwärts getrieben wird, wird die übrige die Knochen umgebende Haut herbei gezogen, und wirkt durch Spannung auf die Zusammendrückung der Kopfknochen; ausserdem wird der Kopf dadurch in der Richtung seiner Bewegung verlängert, und diess muss auch ohne Verringerung seines Umfanges seinen Eintritt erleichtern, da ein länglicher Körper leichter in eine Oeffnung eingepresst wird als ein runder von gleichem Durchschnitt; dann wirkt auch die schrägere Richtung der gedrückten Fläche günstiger auf die Zusammendrückung ein. Man kann daher aus der Kopfgeschwulst keine Indication zur Operation entlehnen und muss sagen: dass man die Natur so lange walten lassen müsse, als die Kopfgeschwulst noch wächst, wenn kein anderer genügender Grund zur Beendigung der Geburt vorhanden ist.

2. Die *Druckstellen an der Kopfhaut* bestehen entweder in einer blossen Röthung der Haut, oder in einer wirklichen Quetschung, die sich später mit einem Entzündungsrande umgibt, oder endlich in einer abgestorbenen Hautstelle; therapeutisch sind sie von geringer Bedeutung, indem sie nach der Geburt sehr bald heilen, allein in Verbindung mit der Kopfgeschwulst geben sie über den Stand des Kopfes in Becken genauen Aufschluss. Ist eine solche Druckstelle vorhanden, so rührt sie vom Promontorium her, ist auch auf der entgegengesetzten Seite eine, so rührt sie von der Symphyse her. oder besser vom ramus horizontalis ossis pubis, indem die Symphyse gewöhnlich gegen die Sutura squammosa zu liegen kommt, wo wegen Nachgiebigkeit der Theile keine Hauteindrücke möglich sind. Die Geburten, welche Druckstellen bewirken, gehören im Allgemeinen nicht zu den schweren, da ihre mittlere Dauer 27 Stunden und nach eröffnetem Muttermunde fünf Stunden betrug.

3. *Die Verschiebung der Kopfknochen* ist eines der Mittel, durch welche der Kopf theils verkleinert, theils in seiner Gestalt verändert wird, um durch die Enge des Beckens durchtreten zu können; es ist kaum zweifelhaft, dass die Verschiebung der Kopfknochen ohne allem mechanischen Druck gleichsam spontan eintreten könne, indem man bei noch über dem Becken stehenden Köpfen die Knochen über einander geschoben und die grosse Fontanelle eingedrückt findet, manchmal sogar noch vor Abgang der Fruchtwasser; es scheint daher, dass der Kopf des Kindes zur Zeit der Geburt dem Drucke einen geringern Widerstand entgegen setzt, was durch Erfahrung bestättigt wird, dass sich Kindsköpfe während der Geburt viel weicher anfühlen als sie wirklich sind, so dass sie sich im Becken leicht einknicken lassen, während sie nach der Geburt durchaus keinen Eindruck annehmen. M. hält dies für die Folge einer durch den Druck hervorgebrachten partiellen Depletion, wodurch der Widerstand des Kopfes vermindert wird, es kann hiemit auch ein lethargischer Zustand des Kindes verbunden sein, in welchem dasselbe für die Schmerzen des Druckes unempfindlich wird; im Momente der Geburt kehrt sich das Verhältniss plötzlich um, durch den Druck auf den übrigen Körper werde das Blut plötzlich gegen den Kopf getrieben, und darin könne auch eines der Momente liegen, wodurch das erste Athmen eingeleitet werde.

Bei lebenden Kindern ist die Verschiebung einer Naht viel geringer als man gewöhnlich annimmt, bei todten hat sie keine Gränzen. Wenn die Formveränderung des Kopfes bei lebenden Kindern bedeutend erscheint, so hat das seinen Grund in der Verschiebung vieler Nähte und in den Verbiegungen der Knochen. Die stärkste allgemeine Verschiebung zeigt sich bei gleichmässig verengtem Becken, und erfolgt bei nicht bedeutendem Missverhältniss in der Art, dass die Scheitelbeine über das Stirn- und Hinterhauptbein und das vorliegende Scheitelbein über das andere geschoben wird. Bei grösserem Missverhältniss ist die Verschiebung gewöhnlich unregelmässig, und kann dem Kopfe eine für das ganze Leben bleibende schiefe Gestalt geben, indem die rechte Seite der Sutura coronalis und lambdoidea bei erster Schädellage über das rechte Scheitelbein geht, und bei zweiter Lage eben so die linke.

Bei theilweise verengtem Becken ist die Verschiebung gewöhnlich nur eine partielle, und trifft zuerst die Scheitelnaht und dann die Schuppennaht, welche letztere an dem Schambeine angedrückt wird, so dass die Knochen nicht über einander geschoben, sondern von einander getrennt werden. Sind die Knochen hart, so dass sie sich nicht biegen, so kann eine Verkleinerung des Kopfes, ehe sie brechen, nur durch Verschiebung der Nähte zu Stande kommen. Das scharf vorspringende Promontorium drückt hier oft einen Winkel des Scheitelbeins tief nieder unter das Niveau der übrigen Knochen, und der gegenüber stehende

Winkel hebt sich. Wie weit eine Compression des Kopfes bei der Geburt gehen kann, lässt sich schwer ermessen; wenn **Baudelocque** fand, dass sich der Kopf im Längendurchmesser um 5—6 Linien, im queren Durchmesser um 3—4 Linien mit der Zange unschädlich zusammendrücken lasse, so müssen diese Maasse als Minimum betrachtet werden, über die die Naturkraft noch hinausgehen kann.

Der nachfolgende Kopf geht deshalb leichter durch das enge Becken, als der vorausgehende, weil da die sut. squammosa welche hier die ganze Gewalt des Druckes erleidet, oft gänzlich getrennt wird, wodurch der Kopf sehr an Nachgiebigkeit gewinnt, während das Kind gewöhnlich das Leben einbüsst. Welchen Grad von Druck und Verkleinerung der Kopf ohne Lebensgefahr ertragen könne läst sich nicht bestimmen. Der Schaden der Verschiebung der Knochen ist nur dann einleuchtend, wenn sie Blutextravasate in die Schädelhöhle setzt. Die Zerreissung des Sinus longitudinalis hat M. einige Male beobachtet, die Zerreissung der Sut. squammosa sehr oft.

4. Von *Verbiegungen der Kopfknochen* unterscheidet M. drei Arten. *a)* Die allgemeine Verbiegung eines oder mehrerer Knochen, *b)* die rinnenförmige Einbiegung eines Knochens, *c)* den löffelförmigen Eindruck. Was die *allgemeine Verbiegung* eines oder mehrerer Knochen betrifft, so lassen sich 3 Arten nach den 3 Hauptarten der Verengerung unterscheiden. Bei theilweise verengtem Becken wird die nach hinten gelegene Seite des Kopfes, gewöhnlich des Scheitelwandbeins abgeflacht, das vordere aber stärker gebogen. Oft bildet die sut. squamosa einen eingehenden Winkel. Beim gleichmässig verengten Becken werden die Stirnbeine, welche gegen das Promontorium stehen, am meisten verbogen, weil der Kopf sich zeitig in den geraden Durchmesser stellt. Dreht er sich jedoch spät, so sind es wieder die Scheitelwandbeine, welche am meisten umgebogen sind. Beim allgemein, doch ungleichmässig verengten Becken kommt eine 3. Art von Verbiegung vor, wo die Stirnbeine ganz flach gedrückt, die Scheitelwandbeine sehr gebogen erscheinen, und der Längendurchmesser des Kopfes verkürzt ist, was besonders dann geschieht, wenn der Schädel in der 3. und 4. Stellung durchs Becken durchgeht. Diese Kinder werden nicht selten todt geboren. Die *rinnenförmige Verbiegung* kommt an der sut. coronalis und squammosa vor; die Rinne verläuft parallel mit der Naht, zuweilen sind beide Knochenränder eingebogen. Sie kommen von der Symphyse und vom Promontorium her. Der *löffelförmige Eindruck* der Kopfknochen wird bedingt durch ein stark hereinragendes Promontorium und durch harte Kopfknochen. Er kommt bei natürlichen Entbindungen, häufiger bei Zangengeburten vor. Er ist gewöhnlich 1—1½ Zoll im Durchmesser, sein Rand ist eckig; die Vertiefung, welche trichterförmig flach eingesenkt ist, beträgt nur einige

Linien; da er aber immer an dem convexesten Theile des Knochens vorkommt, muss man die Depression auf das Doppelte schätzen. Nach dem Tode findet man keinen eigentlichen Bruch des Knochens; sondern eine Verbiegung in der Art, dass die Grube aus vier oder mehren dreieckigen flachen Stücken gebildet wird, die im Mittelpunkte zusammenlaufen und mit schwach gebogenen Rändern in einander übergehen. Die Haut gleicht diese Unebenheiten aus, und lässt die Grube löffelförmig abgerundet erscheinen. M. hat diese Gruben nur an 3 Stellen beobachtet: am Stirnbein- und Scheitelbeinhöcker, so dass der Rand der Vertiefung die Mitte des Höckers trifft, der daher hier auch am stärksten hervortritt. Am Stirnbeine findet man die Einbiegung zwischen dem Höcker und der grossen Fontanelle. M. sah sie nie durch die blossen Wehen und nur beim ungleichmässig allgemein verengten Becken entstehen, weil dann die Stirnbeine gegen das tiefer hereinragende Promontorium gedrückt werden. Häufiger entstehen sie, sowohl bei engen als normalen Becken, durch die künstliche Entbindung mittelst der Zange, aber nicht durch die Zange, sondern dadurch, dass der Kopf mit grosser Gewalt mit den Stirnbeinen gegen das Promontorium gedrückt wird. Die Ursache ist allein in den Eigenschaften der Zange zu suchen, vermöge welchen sie den Kopf immer gewaltsam in den geraden Durchmesser zu bringen sucht, es sei denn, dass sie ihn bestimmt und fest in seinem längsten Durchmesser gefasst habe. Die Fehler der Kunsthilfe, wodurch dieses Resultat hervorgebracht wird, sind: 1. dass man die Zange überhaupt, bevor noch der Kopf im Eingange so festgestellt ist, dass seine Stellung sich nicht leicht mehr ändern lässt, oder 2. wenn der Kopf quer steht, ungeeigneter Weise an die Seiten desselben anlegt, oder wo der Kopf schräg steht, die Zange den Längendurchmesser daher nicht fassen kann, dieselbe in die gerade Richtung bringt. 3. Besonders dadurch wird der üble Ausgang befördert, dass man ausser der Wehen Tractionen macht; denn die Wehen fixiren den Kopf in der für das Becken geeigneten Stellung; und 4. dass man die Zangengriffe zu früh und gewaltsam hebt. Im Augenblicke, als der Eindruck geschieht, rückt der Kopf mit einem widrigen Geräusche vor; ehe er aber weiter geht, erfolgt gewöhnlich noch ein zweites leiseres Geräusch, welches durch den Austritt des Promontoriums aus der Grube veranlasst wird. Diese Eindrücke gleichen sich nie ganz aus, und man findet noch an Erwachsenen Spuren davon.

*Am Scheitelbeine* findet sich der löffelförmige Eindruck am häufigsten zwischen dem Tuber und der grossen Fontanelle, und wird auch durch die Kraft der Wehen allein bewirkt. Nur wenn man an der Zange zu gewaltsam zieht oder sie zu voreilig hebt, kann man daran Schuld tragen. Endlich kommt am Scheitelbeine zwischen dem Tuber und dem Ohre die dritte dieser Beschädigungen vor. Sie ereignet sich nur bei

zuletzt kommendem Kopfe. Obgleich die flachste, scheint sie doch die verderblichste zu sein, was wohl grössten Theils von der damit verbundenen Verletzung der Sutura squammosa herrühren mag.

5. Unter den *Zerbrechungen der Kopfknochen* sind die bedeutsameren die, welche bis in den Tuber gehen; doch kommen diese selten vor; häufiger, aber weniger bedeutsam sind die, welche mit Verbiegung vorkommen, sich auf den Rand beschränken, weil die Kinder damit gewöhnlich fortleben. Als Beispiel führt M. folgende Geburten an:

1. *Fall:* Eine 36jähr. Erstgebärende wurde langsam, aber ohne Kunsthilfe entbunden: Das Hinterhaupt trat über dem Damme hervor. Das Kind athmete unvollständig, kam aber nicht zum vollen Leben. Die Stirnbeine waren flachgedrückt, doch nicht verletzt. Dagegen zeigten sich am rechten Scheitelbeine, welches beim Durchgange des Kopfes gegen das Promontorium gerichtet war, fünf Spalten, von denen vier $\frac{1}{2}$, die fünfte $1\frac{3}{4}$ Zoll lang waren, klafften, und von der grossen Fontanelle bis zum Tuber reichten. Selbst unter diesem Spalt fand sich kein Extravasat; jedoch dicht unter der kleinen Fontanelle ein weit verbreiteter Bluterguss auf dem Gehirn und dem Tentorium cerebelli, welches von einer Zerreissung des Sinus longitudinalis herrührte.

2. *Fall:* Zweitgebärende. Conj. 3″ 10‴, Fusslage mit Nabelschnurvorlagerung. Nach dem Blasensprunge wurde das Kind bis zum Kopfe rasch extrahirt. Dieser konnte mit der Hand nicht ins Becken gezogen werden. Er stack quer, das Kinn rechts; das Promontorium drückte gegen das Os zygomaticum. Die Osiander'sche Zange wurde über Hinterhaupt und Stirn angelegt, lag gut, schien aber dennoch nach einigen kräftigen Tractionen zu gleiten, wesshalb er sie abnahm und den Kopf rasch mit der Hand vollends entwickelte. Obgleich nach Austritt des Steisses keine 10 Minuten verflossen waren, war das Kind doch todt. Die Section ergab eine Lostrennung der ganzen rechten pars squamosa des os temporum von der Pars petrosa, völlige Trennung der sutura squamosa, Lostrennung der Dura mater und blutiges Extravasat daselbst. — 3. *Fall:* Allgemein zu enges Becken, hoher Kopfstand. Zangenanlegung. Diese glitt mehrmal ab; einmal hörte M. deutlich Crepitation. Als das Kind geboren war, bemerkte man nebst einer kleinen Blutgeschwulst das rechte Stirnbein des Kindes nicht allein eingedrückt, sondern die pars frontalis von der pars orbitalis durch einen Knochenbruch völlig getrennt, das Kind lebte und blieb gesund, nur war das Stirnbein noch nach Jahren abgeflacht. — 4. *Fall:* Conj. 3. Zoll 4 Linien. 5. Geburt. Anlegung der Zange bei tieferem Stande der Stirn; die erste sehr ermüdende Operation war erfolglos. M. untersuchte mit der ganzen Hand, und zog das Hinterhaupt kräftig herab. Hierauf legte er nochmals die Zange an, worauf der Kopf unter einem Geräusche, das das Zerbrechen eines Knochens andeutete, im Becken herabglitt. Vor dem Durchschneiden bemerkte M. in der Mitte des linken Scheitelbeins ein spitzes Knochenstück so gegen die Haut vortretend, dass er eine Durchbohrung der Haut fürchtete, und es kräftig niederdrückte. Das linke Scheitelbein, welches gegen das Promontorium lag, war in 3 Stücke mit klaffenden Spalten zerbrochen, die Sutura squammosa völlig zerrissen. Die unmit-

telbare Verletzung mit der Zange war unbedeutend. Mutter und Kind genasen.

6. Von der sogenannten Einkeilung des Kopfes. Die Einkeilung beim engen Becken ist ein nothwendiges heilsames Ereigniss, und die Kunst besitzt ausser den zerstörenden Operationen kein Mittel sie zu verhindern, und die Zange kann nur dadurch die Einklemmung beendigen, dass sie sie augenblicklich auf den höchsten Punkt treibt. M. führt die beiden Extreme des Verhaltens an, welches der Kopf bei diesem Vorgange zeigt, nämlich das Extrem der passiven Fügsamkeit des Kindskopfes, und das des activen elastischen Widerstandes, Das erstere, bei dem die Form des Kopfes durch Verschiebung, Verbiegung und Eindruck der Schädelknochen bleibend verändert wird, ist in der Natur bei weitem das häufigere, und der Kopf leistet, nachdem er gradweise seine Form verändert hat, bei seinem endlichen Durchgange durch die Enge nur einen geringen, und wo ein löffelförmiger Eindruck vorhanden ist, gar keinen Widerstand mehr, ja er kann selbst in diesem Augenblicke lose und beweglich stehen. Die Erscheinungen, unter denen diese Formveränderung des Kopfes erfolgt, haben selten etwas Gewaltsames, so dass der Geburtshelfer durch den Befund am gebornen Kopfe überrascht wird. Bei diesem Vorgange kann also von einer Einkeilung keine Rede sein; vielmehr kann nur das entgegengesetzte Verhalten diesen Namen verdienen: wenn der Kopf dem Drucke im Becken einen activen elastischen Widerstand entgegen setzt. Hierbei nimmt derselbe keine für die Beckenenge genügende Veränderung seiner Form an, und die ganze Summe seiner elastischen Kraft ist bis zu seinem völligen Eintritte in das Becken in Spannung und im Kampfe gegen das Becken. Die Erscheinungen, unter denen diese Einklemmung eintritt, sind jedesmal auffallend. Heftiger Schmerz im Kreuze, starker Drang bei den Wehen; völliger Stillstand des Kopfes, Bildung einer grossen Kopfgeschwulst, Anschwellung der Geburtstheile treten im Anfange hervor; später erlöschen die Wehen, und statt ihrer stellt sich ein wirkungsloser Drang periodisch ein. Der Ausgang ist für das Kind immer zweifelhaft, für die Mutter oft gefährlich wegen Verletzung der Weichtheile durch langen Druck, ja im äussersten Falle können die Beckensymphysen gedehnt und zerrissen werden. Die Bedingungen, unter denen der Kopf sich einklemmt, beruhen zumeist in der Art der Beckenenge; sie tritt bei theilweise verengtem Becken selten ein, denn hier drückt die ganze Gewalt der Wehen den Kopf gegen das Promontorium, der weichere Kopf wird in den Nähten verschoben, das Scheitelbein flach gedrückt, beim härteren Kopf erfolgt ein löffelförmiger Eindruck. Bei diesem Vorgange ist die Kopfgeschwulst gewöhnlich unbedeutend. Der active elastische Widerstand zeigt sich am häufigsten bei gleichmässig verengtem Becken und hartem runden Kopfe

Hier trifft die Kraft des Druckes wenigstens den Umfang eines Durchschnitts, ja sie muss meist die ganze Form des Schädelgewölbes verändern. Denn der Kopf widersteht hier nicht allein mit den vom Becken getroffenen Punkten, sondern da der Erfolg des weit verbreiteten Druckes eine Verkleinerung der ganzen Schädelhöhle ist, so widersteht er demselben mit seinem ganzen Inhalte gleichsam wie eine gefüllte Blase. Sehr selten, auch bei den weichsten Köpfen, wird hier die Elastizität des Kopfes vor seinem Durchgange erschöpft. Dieser Vorgang ist mit einer grossen Kopfgeschwulst verbunden. Noch immer sucht man den Grund zur Einkeilung in einer regelwidrigen Kopfstellung; die Möglichkeit des Grundes ist nicht abzuleugnen; M. glaubt aber, dass sie bei engen Becken vollkommen ausgeschlossen ist, da hier der Kopf gar nicht bis zur Einkeilung fortschreiten kann, wenn er nicht einen für das Becken günstigen Stand hat.

Ueber die *Behandlung der Einkeilung* spricht sich M. in kurzen Sätzen dahin aus: 1. Die Einkeilung bedingt an und für sich keine Kunsthilfe. 2. Die Hilfe dabei wird nur durch eine noch besonders dabei hervorragende Gefahr der Mutter geboten, sei diese nun durch örtliche oder allgemeine Zustände bedingt, namentlich wird oft die lange Dauer des Zustandes an sich eine Indication zur Beendigung der Geburt sein, da die gedrückten Weichtheile der Mutter in Brand übergehen können. 3. Die Gefahr des Kindes kann hier nie eine Indication zur künstlichen Beendigung der Geburt geben, indem jeder Kunsteingriff die Gefahr für das Kind nur vergrössern kann. 4. Bei der Erwägung, ob die Kunsthilfe der Mutter wirklich heilsam sei, darf nie die Voraussetzung einwirken, dass die stärkste Einklemmung der Natur immer unüberwindlich sei. Die kräftigsten Wehen können mehr wirken als alle Kunst. Wo diese fehlen, muss freilich die Kunst sie ersetzen. 5. Die Einklemmung kann durch die Anwendung der Zange nie direct gehoben werden, sondern wird dadurch für das Erste verstärkt, und alle Nachtheile, welche man von der Einklemmung fürchtet, werden augenblicklich vergrössert. Nur in der Verkürzung des Zustandes liegt der mögliche Gewinn. 6. Die Perforation kann die Einklemmung allein direct heben, und ist das Kind abgestorben, so muss man sogleich, und ohne vorhergehenden Zangenversuch zu derselben greifen, wo die Mutter irgend in Gefahr kommt.

Um die *Diagnose der Einkeilung* zu machen, muss man die Untersuchung mit der ganzen Hand vornehmen.

*Dr. Seyfert.*

## Physiologie und Pathologie der äusseren Bedeckungen.

Ueber den *Bau der Cutispapillen* und die sogenannten **Tastkörperchen** R. Wagner's (vgl. uns. Anal. XXXV. Bd. S. 80) gelangte Kölliker (Z. f. wissensch. Zoologie v. C. Th. v. Siebold u. Kölliker IV. 1. 1852) zu folgenden Resultaten: Die Papillen bestehen nach K's. Untersuchungen aus theils homogenem, theils fibrillärem, Leim gebendem Gewebe, feinern elastischen Fasern in verschiedenen Entwickelungsstadien (Zellennetze, spindelförmige Zellen), welche Elemente zusammen in eine *Rindenlage* und einen *Achsenstrang* deutlich geschieden sind. Jene besitzt longitudinal verlaufende Faserelemente und fibrilläres Bindegewebe (die oberflächliche Schichte zeigt einen hellen homogenen, nicht isolirbaren Saum); diese besteht aus einer mehr gleichartigen und hellen Substanz, welche durch quer verlaufende elastische Fasern an manchen Orten von der äussern Lage abgegränzt ist. Diese letzteren Elemente sind, wie K. sagt, *nichts Besonderes* und nichts Anderes als die von K. schon in Fig. 4 der mikr. Anat. gezeichnete helle, von queren Kernen und Kernfasern gebildete Achse. So ergibt sich der Sachverhalt ohne Reagentien. Essigsäure gränzt diese ovalen und cylindrischen Achsen von Papillen schärfer ab, welcher Umstand nach K.'s Meinung R. Wagner und Meissner veranlasste, sie als etwas Besonderes (Tastkörperchen) zu bezeichnen. Die Kölliker'schen *Achsenkörper* (Tastkörperchen R. Wagner's) bestehen nicht aus übereinandergelagerten Schichten oder Scheiben, wie R. W. vermuthet, sondern aus einem Strange von homogenem Bindegewebe, und einer äussersten meist einfachen Lage unentwickelter elastischer Gebilde. *Morphologisch* ist ein solcher Achsenkörper nicht besonders eigenthümlich gebaut, sondern schliesst sich an die Achsen anderer Papillen, z. B. der Fusssohle, und an die umsponnenen Bindegewebsbündel (z. B. der Cutis) eng an. Die so beschriebenen Achsenkörper fand K. bis jetzt in der Handfläche, den rothen Lippenrändern und der Zungenspitze, nicht an den Zehen, der Brust, dem Rücken, den Nymphen, der Glans penis, spurenweise am Handrücken und an der Fusssohle. R. W. bestätigt die von K. in der Haut des Menschen entdeckten Theilungen der Primitivröhren in den Endplexus, die K. neulich auch in der Hand, den Lippen und der Zunge auffand. Was die Behauptung R. W.'s betrifft, dass wenigstens in der Handfläche nur die Papillen mit den Achsenkörpern Nerven enthalten, während ihnen Gefässe fehlen — so findet es K. angesichts der Schwierigkeiten der Auffindung der Nerven in der derben Haut, gerathener, die angeregte Frage lieber offen zu lassen, stimmt aber darin mit W. überein, dass in der Handfläche fast nur die Papillen mit Tastkörper (Achsenkörper) dunkelrandige Nerven führen; über die allfällige Existenz von marklosen Nervenfasern in den Papillen

ohne Achsenkörper erlaubt er sich bis jetzt noch keine definitive Aeusserung. Dass Papillen mit Nerven ohne Ausnahme keine Gefässe führen, hält K. für unrichtig; zusammengesetzte Papillen mit Nerven ermangeln zwar manchmal der Gefässe; andere Male haben sie doch solche; die einfachen führen fast immer nebst Nerven noch Capillarschlingen; in den Lippenpapillen mit Nerven findet K. fast constant Gefässe. Die grössern Zungenpapillen haben sämmtlich Gefässe und Nerven. Wie die Nerven in andern als den genannten Hauttheilen sich verhalten, bleibt Gegenstand weiterer Nachforschung; ebenso ist noch auszumitteln, wie weit dunkelrandige Nerven in den Papillen der Haut verbreitet sind. Wohl mit Unrecht behauptet W., dass die von K. gezeichneten Nervenschlingen Blutgefässe seien: er gebraucht nämlich bei seinen Untersuchungen das Natron, welches die Nerven häufig zerstört, während K. in der neuesten Zeit sich der Essigsäure bediente, und so in jeder Papillenspitze mit einem Achsenkörper in der Regel zwei, an den Fingerbeeren häufig vier dunkelrandige, vom Neurilem umgebene, stark geschlängelte Nervenröhren durch die Papillenachse bis zum untern Ende des Achsenkörpers aufwärts ziehend fand. Hier verliert sich der Nerv häufig dem Blicke, welcher Umstand W. zu dem Glauben verleitete, als ende der Nerv in dem Tastkörperchen, das wie auf einem Stiele aufsitze. K.'s genauere Untersuchungen zeigten aber, dass die Nervenröhren äusserlich an dem Achsenkörperchen entweder bis zur Spitze der Papille, oder bis nahe an dieselbe heraufgehen, wo sie dann entweder beisammen bleiben, oder isolirt verlaufen; endlich mit äusserst feinem Neurilem umgeben, mehr geraden Weges an den Achsenkörperchen heraufgehen, oder bei vier Nervenröhren häufig dieselben mit einer oder mehreren Spiraltouren umspinnen. In sechs Fällen sah K. wieder die Nerven in Schlingenform enden, lässt aber die Frage über die Endigungsweise der Nerven in den Papillen noch in suspenso. Wie die Papillennerven anderwärts, z. B. an der Zunge, den Lippen etc. sich verhalten, kann R. nicht mit Bestimmtheit aussprechen; glaubt aber, dass die Nerven nicht in den Achsenkörpern enden, sondern an diesen entweder nur vorbeigehen, oder sie umspinnen. — Bei Anwendung der Anatomie auf die Empfindungserscheinungen der Haut stosst man auf grosse Schwierigkeiten; denn obgleich man noch nicht in allen Hautpapillen Nerven auffinden konnte, so ergibt doch das Experiment, dass alle Stellen der Haut mehr oder weniger empfinden; und K. glaubt, man soll sich hierbei jeder Erklärungsweise vor der Hand enthalten. Wenn R. Wagner glaubte, die von E. H. Weber in der letzten ausgezeichneten Abhandlung über den Tastsinn supponirten, mikroskopischen Tastorgane in seinen Tastkörperchen gefunden zu haben: so meint K., dass der mehr isolirte Verlauf der Nervenröhren in den Papillen und Endplexus, ihre Feinheit, oberflächliche Lage, und die Zartheit

des Neurilems zur Erklärung der Sensibilität der Haut vollkommen ausreichen. Nach K. haben Wagner's Tastkörperchen oder K.'s Achsenkörper nicht jene Weber'sche Bedeutung von Tastorganen, indem alle wesentlichen Functionen der Haut auch ohne solche Körperchen zu Stande kommen; merkwürdig ist es immer, dass diese Körperchen vorzüglich an jenen Körpertheilen vorkommen, die sich durch Feinheit des Gefühles auszeichnen, und die wir insbesondere als Tastorgane gebrauchen. K. betrachtet diese Körperchen als Theile, welche vermöge ihres derben elastischen Bindegewebes, den Papillenspitzen eine gewisse Festigkeit verleihen, und den Nerven als eine härtere Unterlage dienen, wodurch ein an einer Stelle ausgeübter Druck auch anderwärts Compression der Nerven bedingen kann. Sie würden mithin, ähnlich den Phalanxknochen und Nägeln, die Functionen der Druckempfindung und des Tastens zu einer grössern Schärfe befähigen. In diesem Sinne erkennt sie K. als Tastkörperchen an. Schliesslich antwortet K. den von R. Wagner erhobenen Anschuldigungen, und rechtfertigt sein entschiedenes Auftreten im Felde der Wissenschaft, gegenüber schwankenden Angaben. — K. erläutert und versinnlicht seine Untersuchungen über die Cutispapillen durch 18 lithographirte Figuren auf zwei Tafeln. *Heinr. Wallmann.*

**Zur Therapie der Hautkrankheiten im Allgemeinen.** — Bei acutem Auftreten von Ekzem, Ekthyma, Impetigo und gewisser Fälle von Pemphigus, wo Erscheinungen von Plethora und Congestion vorhanden sind, lässt Devergie (Gaz. des Hôp. 1851, N. 147, 150) ein *Aderlass* vornehmen; wo dies nicht geschah, sah er das Leiden hartnäckig jeder Behandlung widerstehen. *Blutegel* sollen bei Hautkrankheiten nie, oder höchstens als Derivantia in möglicher Entfernung von den ergriffenen Stellen (z. B. am After) angewendet werden; nebst der beabsichtigten Blutentziehung veranlasst der Blutegel durch seine Bisswunde einen Hautreiz, welcher fast immer einen Nachschub veranlasst. — *Irrigationen* mit kaltem Wasser heilen manches hartnäckige Ekzema rubrum in 2—3 Wochen, sollen jedoch nur im Sommer, nie im Winter angewendet werden, indem sonst unter Verschwinden der Hautkrankheit leicht eine Affection innerer Organe eintritt. Ein (in der Höhe von etwa 3 Fuss) über dem Kranken hängendes, mit Wasser gefülltes Gefäss ist am Boden mit einer Röhre und einem daran befestigten Leinwandstreifen versehen, welcher nach Bedarf rinnenartig getheilt, das Wasser auf die betreffenden Extremitäten träufeln lässt. Diese Irrigationen werden täglich 1—2mal durch 1—3 Stunden vorgenommen. — Eine Salbe mit *Chloroform* (1 auf 15 Theile Fett) ist nützlich gegen das Jucken bei Ekzem und Lichen. — Als *zertheilende Mittel* wendet D. äusserlich an: 1. *Solutionen*, und zwar von *essigsaurem Blei* (1 : 400—300 Theilen Wasser), *Alaun* (1 : 300—150) und *Sublimat* (1 : 1500—1400). Bei Letzterem müssen die angewandten Leinwandcompressen öfters ge-

wechselt werden, weil durch das Verdünsten der Flüssigkeit ein in der Leinwand bleibender vermehrter Sublimatgehalt in Betracht kommt. — 2. In *Form von Salben* dienen *Tannin* (1—3 auf 30 Theile Fett mit Zusatz von Campher), *Zinkoxyd* (in demselben Verhältniss ebenfalls mit Zusatz von Campher oder Chloroform); besonders wird *Campher* in vorerwähnter Verbindung gegen das Jucken bei Hautkrankheiten empfohlen; gibt man den Campher allein, so ist das Verhältniss 2—5 auf 200 Theilen Fett. Auch das *Chloroform* ist gegen das Jucken wirksam. Das *Wachholderöl* (erhalten durch Destillation des Wachholderholzes) zieht Verf. dem Theer vor; nur muss dasselbe in mässiger Menge angewendet, am besten mit einem Charpiepinsel aufgetragen, und hierauf mit Baumwolle abgetrocknet werden. — 3. In *Pulverform* dienen: *Lycopodium* (bei Erythema, Herpes circinnatus, Ekzema scroti et mammarum); *gepulverte Lohe*, gepulvertes *altes Holz;* das letztere, früher sehr gebräuchlich, wird insbesondere empfohlen bei Aufschärfungen der Vorhaut, des Gesichts und der Ohren. — Zu *zertheilenden Bädern* dienen *Alaun* ($3^1/_2$—4 Unz.) und *Sublimat* ($1^1/_3$—8 Scrp. in steigender Gabe). — Bei lymphatischer Constitution passt der *Leberthran*, jedoch gleichzeitig Jodeisen oder bittere Mittel, worunter eine aus Hopfen bereitete Tisane als gegenwärtig in Paris sehr gebräuchlich bezeichnet wird. — Die „*antipapulöse* oder auch *antinervöse*“ Behandlung (ibid. 1852, N. 11) dient besonders gegen lichenartige Zustände, welche namentlich bei hageren nervösen Individuen vorkommen und mit heftigem Jucken verbunden sind. Hierher gehörige Mittel sind die Alkalien, meist für sich oder mit Schwefel, die Cantharidentinctur, die Hydrotherapie. Eine bedeutende Zahl papulöser Krankheiten wird durch Alkalien vortheilhaft modificirt, wenn man ihre Anwendung innerlich und äusserlich verbindet. Häufig sind gleichzeitig Gastralgien mit Säurebildung vorhanden. Innerlich dient Bicarbonas Sodae (das Wasser und die Zelteln von Vichy) in einem Decoct von Saponaria oder mit Wein — (erinnert wird, dass der rothe violett entfärbt wird), äusserlich kohlensaure Soda und Kali in Form von Salben und Bädern. Bei ekzemartigem Lichen lässt man nebstdem Schwefelleber und Gallerte dem Bade beimischen, und in demselben 1—$1^1/_2$ Stunde verweilen. Zu Salben gibt man 4 Theile Potasche auf 30 Theile Fett und setzt Campher oder Chloroform wegen des Zuckens hinzu. Gibt man kohlensaure Soda in Salbenform, so muss diese erst im Wasser gelöst werden. Zu alkalischen Waschungen dient letztere im Verhältniss von 1 : 50. Auch einige Formen von Psoriasis und Lepra vulgaris, welche der Behandlung mit Theer widerstehen, oder wo sich dieses Mittel nicht anwenden lässt, werden vortheilhaft mit Alkalien behandelt; die Dosis derselben kann wegen der geringeren Empfindlichkeit der Haut verringert werden. Dass auch bei Tinea die alkalische Behandlung nützlich

sei, beweist die von den Brüdern Mahon mit Erfolg gebrauchte Methode.

*Baumwolle zur Behandlung des* **Ekzems** empfiehlt Mende in Einbeck (Hannov. Corresp. Bl. 1851, 13). Die Grundbedingung zur Heilung sei Abhaltung der Luft durch künstlich hergestellte Epidermis, vor deren Herstellung eine künstliche substituirt werden müsse. Hiezu diene am besten Baumwollenwatta, welche man, nach abgezogenem Leimüberzug einer Seite, fest an die kranke Hautstelle aufdrückt. Sie bildet mit dem ausfliessenden Serum sehr rasch eine undurchdringliche Decke, unter welcher der Heilungsprocess ungestört vor sich geht, und schon nach 8—10 Tagen so weit gediehen ist, dass der schützende Ueberzug, der nun von selbst abfällt, nicht mehr nöthig ist.

Der **Favus scroti** entwickelt sich nach Cazenave (Ann. des malad. de la peau 1851, Dec.) fast ausschliesslich bei Erwachsenen, ohne gleichzeitig an anderen Körperstellen vorhanden zu sein. Er bietet dieselben Charaktere, wie auf der behaarten Kopfhaut, nur sind die Favi kleiner und weniger dick; das Haar im Centrum der becherförmigen Vertiefung fehlt oft, der Schorf wird früher trocken. Der Ausbruch wird oft vom Jucken und Schmerz begleitet. Die Heilung bietet viel geringere Schwierigkeiten, als am Kopfe; alkalische Waschungen zweimal täglich beseitigen die Affection oft schon in wenigen Tagen so gründlich, dass keine Spur des Leidens sichtbar bleibt.

Eine *eigenthümliche* **Hautgeschwulst** *am Hinterhaupte von Frauen* beobachtete Thirion zu Namur (J. de Bruxelles. — Rev. méd. chir. 1852, févr.). Der erste Fall betraf eine 25jähr. Frau, welche seit langer Zeit am Hinterhaupte eine allmälig bis zur Grösse und Form einer kleinen Milz herangewachsene, hin und her bewegliche Geschwulst hatte, ihre Oberfläche war reichlich mit Haaren bedeckt, der obere Rand 15mal dünner, als der freie hintere. Beim Liegen und Kämmen war Pat. durch die Geschwulst etwas genirt, entschloss sich aber begreiflicherweise nicht zu der angetragenen Exstirpation. Zwei ähnliche Fälle sah Th. später bei 2 Schwestern, wo aber die Geschwulst weniger bedeutend, der Grösse des Pankreas vergleichbar war. Im unterstützten (frisirten) Zustande der Haare war sie weniger bemerkbar, als wenn die Haare herabhängend gekämmt wurden. Die Ursache dieser Geschwulst sucht Verf. in der täglichen Zerrung der Haare beim Frisiren derselben, wozu freilich nebst einem reicheren Haarwuchse eine abnorme Schlaffheit des entsprechenden Zellgewebes beitragen mag. In beiden letzt erwähnten Fällen lies Th. die Haare wegrasiren, Jodkaliumsalbe durch 6 Wochen einreiben, und gleichzeitig eine Compression mittelst eines Kleisterverbands ausüben, worauf der Normalzustand wieder zurückgekehrt sein soll.

*Dr. Kraft.*

## Physiologie und Pathologie der Bewegungsorgane.

Die Ursachen der **Kieferverbildungen,** insbesondere ihrer abnormen Grössenverhältnisse, sind nach Betz (Z. f. rat. Med. II. 1) 1. *Embrionale,* sich meist als angeborene Grösse oder Kleinheit äussernd. 2. *Anomalien im Wachsthum,* z. B. einseitige Hypertrophie des Körpers oder des Kinntheils des Unterkiefers. 3. *Einflüsse der Schädelbildung*: Hier ist insbesondere der unproportionirte Winkel hervorzuheben, welcher die flügelförmigen Fortsätze zur Basis Cranii, zum Körper des Hinterhauptbeins und zum Keilbeine bilden: Da sich nämlich der hintere Theil des Oberkiefers an diese Fortsätze anlehnt, diese also für ihn gleichsam einen Strebepfeiler bilden, so wird, je nachdem dieser Winkel ein stumpfer oder spitziger sein wird, der Oberkiefer bald mehr nach vorn gedrängt, bald mehr nach hinten zurückweichen. Bei Kindern und Greisen nähert sich der Winkel einem stumpfen, gegen das erwachsene Alter wird er ein rechter, ja oft ein spitziger. Gleichen Einfluss übt die Impressio cranii: zeigt sich nämlich die Schädelbasis bedeutend nach abwärts gewölbt, so ist auch der Oberkiefer in seiner Entwicklung nach hinten mehr oder weniger beeinträchtigt. 4. *Einflüsse der Kiefer* aufeinander bei unverhältnissmässigen Zahnbögen, z. B. Kleinheit des Oberkiefers bedingt Einwärtskehrung seines Zahnfächerfortsatzes. 5. *Ungleicher Verlust der Zähne,* indem der betreffende Kiefertheil nicht selten in seiner Entwicklung zurückbleibt. 6. *Knochenkrankheiten* z. B. Osteomalacie. 7. *Muskelcontracturen,* wodurch Formabweichungen ihrer Ansatzpunkte entstehen. 8. *Abnormer Druck der Zunge* auf den Kinntheil des Unterkiefers und endlich 9. *traumatische Einflüsse.*

Bei den **Formfehlern langer Knochen,** die sich als Producte bereits erloschener Krankheitsprocesse darstellen, empfiehlt Mayer (Würzburg. Verh. II. Bd) im Gegensatze zur Teno- und Myotomie die Trennung der Knochenkurven selbst mit möglichster Schonung der Weichtheile. Eine richtig ausgeführte Osteotomie, die man mit dem Quer-, Schief-, Bogen- oder Winkelschnitt verüben kann, gibt nach M. allein die Garantie für dauerhafte Heilung, die auch viel schneller erzielt wird, als bei allmäliger Streckung mit oder ohne Durchschneidung der Sehnen und Muskel, welche fast immer, wenn sie auch momentan das Uebel bessert, dennoch Recidiven zur Folge hat. Der Operationstypus ist nach dem individuellen Falle verschieden; zur Vornahme der Osteotomie genügen einige Scalpelle, Resectionsnadeln, ein schmaler Metallstreifen, um beim Sägen des Knochens die Weichtheile zu schützen und endlich Knochensägen. Der Act selbst besteht 1. in der Trennung der Weichtheile, 2. der Haut, 3. des Knochens, 4. in der Anlegung eines passenden Verbandes.

Die **Scoliosis paralytica** hat man nach Werner (Med. Zeitung 1852 N. 12) selten zu beobachten Gelegenheit; ihre Diagnose ist aber immer leicht, indem ausser der ungemein sanften, weit ausgedehnten Bogenform mit ebenso sanfter Neigung der Brustwirbel zur Kyphosis und verhältnissmässiger Abplattung der Rippen, die gleichzeitige einseitige Lähmung der Gliedmassen nicht leicht einen Irrthum zulässt. Immer sind hier alle Rückenmuskeln einer Seite gelähmt und die Wirbelsäule selbst bietet dann folgende 4 Formen dar: 1. Sie bleibt auch bei lang andauernder Lähmung gerade; 2. oder sie wird nach der gelähmten Seite hin convex. Diese Krümmung beginnt meistens von 1. Brustwirbel, erstreckt sich bis zum Becken, und wird am häufigsten bei der unvollkommenen Lähmung beobachtet, wenn die Kranken ohne Krücken auf dem gelähmten Gliede herumgehen und jeder Versuch, die Extremität zu gebrauchen, eine Versteifung derselben zur Folge hat. Hier kömmt es häufig zum Varus, das Becken neigt sich auf die kranke Seite und der Kranke versetzt den Schwerpunkt bleibend auf das gelähmte Bein. 3. Die Wirbelsäule krümmt sich in einem langen Bogen vom Halse bis zum Becken gegen die gesunde Seite. Diese Form kommt meist bei der vollkommenen Lähmung vor, wo der Kranke auf Krücken geht, die untere Extremität beim Gehen hin und her schwankt und der Fuss beim Auftreten von innen nach aussen umschlägt. Hier kommt es erst in späterer Zeit zur keilförmigen Verbildung der Wirbelkörper, dagegen ist die Neigung zum Valgus sehr ausgesprochen. 4. Die S-förmige Krümmung, die streng genommen keine bleibende ist, und nur bei solchen Kranken beobachtet wird, die, um die Paralyse zu verbergen, eine steife Haltung annehmen. — Die Therapie dieser Form besteht nach Behebung der Ursache in der Anwendung von See- oder Schlammbädern, Reisen und tonischer Mittel. Mässige Bewegung entspricht besser, wie Nux vomica, Rhus etc., die durch Erregung von Krämpfen nur die Muskelkräfte verzehren. Ebenso übt die Gymnastik nur einen schwächenden Einfluss aus. Die Muskelatrophie behebt meistens ein mässiger Gebrauch der Glieder z. B. beim Fahren, Reiten, Schaukeln; sind diese restaurirt, so sucht man durch orthopädische Mittel die keilförmige Verbildung zu beheben.

Die Uranlage der **Rückgrathsverkrümmungen** sucht Bühring (Schmidt. Jahrb. 1852 N. 2) in der individuellen Generation, wo entweder die eine oder die andere physiologische Krümmung der Wirbelsäule die andern überwiegt. Es sind daher die verschiedenen Muskelkrankheiten nicht als Ursache der Skoliosen anzusehen, sondern die primäre Krümmung der Säule wirkt erst auf die abnormen Spannungsverhältnisse der Muskeln ein.

Für die Behandlung der **Verkrümmungen der Wirbelsäule** stellt Langenbeck (Hannov. Corresp. Bl. 1851 N. 13) folgende leitende Grundsätze auf: 1. Auf den abnorm verkrümmten Körpertheil muss eine Kraft wirken, die schon im ersten Augenblicke ihrer Anwendung einen sichtbaren Effekt hervorzubringen, der Wirbelsäule und den Rippen also eine richtige Stellung zu geben vermag. Nur dadurch wird der Angriffswinkel der Muskeln durch die verbesserte Stellung des Brustkorbes zur normalen Grösse zurückgeführt. 2. Diese Kraft muss ferner eine stetige, eine Druck- und keine Federkraft sein, indem letztere durch den Widerstand der ebenfalls elastischen Vorragungen des Körpers gelähmt wird. 3. Eine Zugkraft, die extendirend auf die Längenmasse der Wirbelsäule wirkt, muss diese Druckkraft unterstützen, da die erstere zur Verminderung des Drucks der über einander liegenden Wirbel und zur Verhütung der keilförmigen Verbildung derselben beiträgt. 4. Die Thätigkeit der zu schwach wirkenden Muskeln muss durch mässige Uebung angeregt werden. 5. Der Kranke beobachte wo möglich eine aufrechte Stellung und behalte die gestreckte Lage auch in der Nacht bei. Bäder, Frottiren und Kneten der Muskeln unterstützen die Cur wesentlich; grosse Inspirationsbewegungen, bei einer bestimmten Richtung des Körpers vorgenommen, haben einen bessern Erfolg als Turnübungen.

**Luxatio colli humeri anatomici** nennt Streubl (Dt. Klinik 1852. N. 11) jene Form von Oberarmverrenkung, wo der Rand der Gelenksgrube sich in die Rinne zwischen dem überknorpelten Gelenkkopf und dem tuberculum majus hineindrängt. Sie ist als eine Species der luxatio subcoracoidea zu betrachten und im Leben sehr schwierig zu erkennen; nur aus dem weniger deutlichen Vortreten des Gelenkkopfes, seiner permanenten Unbeweglichkeit und der geringern Deformität der Schulter kann man mit einiger Sicherheit auf sie schliessen. Das Verfahren von Lacour entspricht hier am besten, indem man nähmlich den Kopf zuerst durch eine starke Rotation nach aussen beweglich macht und dann durch forcirtes Einwärtsdrehen in die Gelenkpfanne zurückzubringen versucht. Am Leichnam erzeugt man sie folgendermassen: der Vorderarm wird bis zu einem rechten Winkel gebeugt und der Oberarm zu einem Winkel von 45° erhoben, hierauf zieht man den Vorderarm gewaltsam nach aussen, und rotirt zugleich den Oberarm stark nach aussen, während man mit der andern Hand den Gelenkkopf nach innen und unten zu drücken versucht. Legt man die Kapsel früher blos, so ist der Vorgang leichter, wobei auch, was merkwürdig ist, die Kapsel unter 5 Fällen nur einmal, trotz der gelungenen Verrenkung, reisst, wahrscheinlich, weil die Gewalt nur langsam einwirkte. Im Leben dagegen reisst die Kapsel stets. — Als *Ursachen der* häufigen Recidiven sind zu betrachten: 1. Elasticitätsmangel der Gelenkbänder: 2. Vorhandensein von Coagulum in

der Kapsel, wodurch die Heilung ihres Risses gehindert wird. 3. Abgebrochener vorderer Rand der Gelenkfläche des Schulterblattes.

Bei **Verrenkungen des Oberarms** mit gleichzeitigem Bruche des humerus gilt nach Forget (l'union. 1851, 139. — Schmidt's Jhrb. 1852. 2) die Regel, früher die erstere zu beheben und dann erst den Beinbruch zu besorgen. Ist aber das obere Bruchstück zu klein, als dass man es anfassen könnte, so muss mit der Einrichtung bis zur vollendeten Kallusbildung abgewartet werden. Die Zeit hiezu lässt sich nicht bestimmen; Alter, Constitution, die Beschaffenheit der Bruchflächen und der Grad der Ablösung der Beinhaut haben hier grossen Einfluss. Uebrigens wird durch die Verrenkung die Heilung der Fractur hier wesentlich verzögert, ja durch zu heftige Entzündung die Callusbildung oft ganz gehindert. — Die Möglichkeit, eine veraltete Luxation des Oberarms zu reduciren hängt ab: 1. Von der Gelenkfläche des Schulterblatts; diese muss nämlich unverändert, nicht verkleinert oder bereits ihres Knorpels beraubt sein. 2. Vom Gelenkkopfe, es dürfen nämlich keine starken Adhäsionen vorhanden sein. Ersteres (die Veränderungen der Gelenkfläche) ereignet sich meistens erst spät, letzteres (die Adhäsionen) oft schon in der 2. oder 3. Woche. Ist zugleich ein Bruch da gewesen, so sind diese Adhäsionen stets fest und bei allenfallsigen Bewegungen der Extremität mit dem Finger als derbe Stränge ermittelbar. Wiewohl bis jetzt kein Fall von glücklicher Einrichtung in einem solchen Falle bekannt ist, so glaubt doch F. die Versuche hiezu stets wieder vornehmen zu müssen. Wäre alle Mühe fruchtlos, so suche man durch methodische Bewegungen eine vermehrte Beweglichkeit zu erzielen.

Einen Fall von **spotaner Verrenkung** des Oberarms beobachtete Hewett (Froriep. Tagb. N. 492 aus Medic. Times Oct. 1851) bei einem Mädchen von 19 Jahren, die in Folge einer Verkühlung sich einen acuten Rheumatismus der linken Schulter zugezogen hatte. Schon in der zweiten Woche der Krankheit zeigte sich der Arm verlängert und schlotternd, das Akromium bildete einen deutlichen Vorsprung, der Kopf des Oberarms war unterhalb dem Rabenschnabelfortsatz zu fühlen. Die Einrichtung gelang zwar leicht, allein das Gewicht des Arms allein luxirte den Kopf wieder in der erwähnten Richtung.

Die **Verrenkung der grossen Zehe** *nach aussen* ist nach Malgaigne fast immer durch abnorme Muskelkontraktion und eine Erschlaffung des innern Seitenbandes begründet, nicht selten ist aber auch eine partielle Hypertrophie des Kopfs vom ersten Muskelfussknochen mit im Spiele. Ein permanenter seitlicher Druck auf die grosse Zehe, so wie auf das Gelenk zwischen dem ersten Phalanx- und dem ersten Mittelfussknochen ist als die entferntere Ursache anzusehen; jedoch spielt eine enge Fussbekleidung hier keine solche Rolle, als man gewöhnlich glaubt, da sonst

diese Affection weit häufiger vorkommen müsste. Ein permanenter Zug der Zehe nach einwärts vermag allein dem Uebel zu steuern; wäre dieser fruchtlos, so bringt oft blos die Amputation der Zehe eine Hülfe.

Bei veralteten **Beinbrüchen** hält Mott (Transact. of the New-York Acad. of med. — Arch. gen. Mars 1852) die Anwendung des Haarseils nur dann für nützlich, wenn die Bruchflächen nahe an einander liegen. Unter 9 derartigen Fällen, wo die nicht geheilte Fractur, 3mal am Oberschenkel, 3mal am Oberarm, 1mal an der Tibia allein und 2mal an Tibia und Fibula sich befand, sah M. achtmal bei diesem Verfahren einen günstigen Erfolg. Liegen die Bruchenden aber weit auseinander, so ist nur von der Resection und der Naht mittelst Metalldrähten ein dauernder Nutzen zu erwarten.

Die **Frakturen** der obern Extremitäten heilen nach Lente (New-York Journal Sept. 1851 — Schmidt's Jahrb. 1852. 3) gewöhnlich schneller, als jene der untern Glieder, an denen auch die Spuren der geschehenen Continuitätstrennung weit länger dauern, so dass es oft ein Jahr braucht, ehe die sichtbaren Merkmale des Bruches völlig verschwinden. Rückbleibende Verkürzung der Knochen nach einem Bruche des Oberarms, Vorderarms, Schlüsselbeins hat keine nachtheiligen Folgen, ja selbst die Verkürzung der untern Extremitäten hat in den ersten Tagen wenig zu bedeuten, weil erst nach beseitigter entzündlicher Reizung die Bruchenden in eine richtige Lage kommen. Die Verkürzung des Femur um $^1/_2$″ bringt keine nachtheiligen Folgen; geht sie über dieses Maass heraus, so hilft eine permanente Extension; zu welchem Zwecke M. $2^1/_2$″—3‴ breite Heftpflasterstreifen von der Mitte des Femur bis über die Ferse reichend an beide Seiten der Extremität anlegt. An deren Fersenenden sind Ringe angebracht, durch welche ein Strick läuft, der an dem Bettpfosten angebunden wird. Die Heftpflaster kann man noch durch Zirkeltouren unterstützen.

Die **Verletzungen des Kniegelenks** erfordern nach Solly (the Lancet — Froriep's Tgb. N 498) stets die grösste Vorsicht, auch wenn sie im Anfange nur geringfügig erscheinen, indem manche, oft unscheinbare Verletzung derartige schlimme Folgen hat, dass nach Jahren die Absetzung des Gliedes nothwendig wird. Selbst kleinere Grade von Verstauchung des Kniees will S. wie einen Beinbruch behandelt wissen, und stets soll man sich hiebei mittelst Pappschienen oder eines Gummiverbandes, wenigstens in den ersten Tagen, der Ruhe des Gelenkes versichern. Ist bereits Entzündung und Eiterung da, so sei man mit Anwendung der Schienen sehr vorsichtig, indem diese die Reizung nur vermehren; ist die Eiterung im Gelenke stark, so versuche man noch eine grosse Incission des Gelenks, ehe man zur Amputation schreitet. Fracturen im Kniegelenke sind immer sehr bedenklich und unter ihnen jene der Tibia die

gefährlichste. Zum Beweise aber, dass auch derlei Verletzungen einen günstigen Ausgang haben können, führt S. den Fall von einem Knaben an, dessen Kniescheibe und innerer Knorren mittelst einer Axt durchhauen war. Die Hautwunde wurde vernäht, ein Schienenverband angelegt und binnen 17 Tagen erfolgte völlige Heilung: binnen 5 Wochen ging der Knabe schon herum. Wirkt eine Gewalt auf das Gelenk ein, die hinlänglich gross ist, um eine Fractur. Luxation oder Verletzung der grossen Gefässe zu bewirken, so mache man hinreichend grosse Einschnitte, um die Natur der Verletzung zu ergründen. (?) Ist die Arterie allein verletzt, die Gelenkkapsel nicht weit gerissen, keine bedeutende Blutung im Gelenke, so mache man die Unterbindung und versuche das Glied zu erhalten; ist aber nur einer der frühern ungünstigen Umstände mit vorhanden, so ist es rathsam zu amputiren, was auch nothwendig ist, wenn nebst der Arterie auch die Vene mit zerrissen ist.

*Contracturen des Kniegelenks* bei Frauen sind nach Chowne (ibid.) oft nur hysterischen Ursprungs und können dennoch durch eine geraume Zeit eine organische Veränderung des Gelenks und der Muskeln vortäuschen. Das unterscheidende Merkmal ist, dass solche Contracturen aufhören, wenn die Aufmerksammkeit der Kranken abgelenkt oder diese durch Schwefeläther oder Chloroform bewusstlos gemacht werden.

In mehreren Fällen von **Contracturen der Gelenke**, wo keine Ursache zu entdecken war, und die Krankheit deutliche Remissionen machte, wandte Grisolles (Gaz. des Hôp. N. 41) mit günstigem Erfolge das schwefelsaure Chinin an, während alle übrigen Mittel sich erfolglos zeigten.

Die bei **Phosphornekrose** vorkommende schwarzgraue Färbung der Zähne leitet Weihe (Preuss. Med. Ztg. 1852 N. 16) von einem Anätzen der Glasur her, glaubt aber keineswegs dabei, dass die Ablagerung überschüssiger Phosphorsäure sowohl unmittelbar durch das Einathmen oder mittelbar eine Phosphornekrose bedinge, indem eine wesentliche chemische Veränderung weder in den Zähnen, noch in den Knochen nachzuweisen sei. Von andern nekrotischen Knochen unterscheidet sich die Phosphornekrose nur dadurch, dass hier, besonders am Unterkiefer, ein bimssteinartiges Osteophyt abgelagert wird.

Einer *eigenthümlichen Krankheit der* **Fusswurzelknochen** erwähnt Nélaton (Gaz. des Hôp. 1852, N. 4). Oberhalb den Knochenvorsprüngen des Fusses bilden sich kleine, mit eitrig serösem Inhalt gefüllte Bläschen; werden diese aufgestochen, so findet man die Haut daselbst rosenroth injicirt. Allmälig entwickelt sich an dieser rothen Stelle ein kleines Geschwür, das von aussen nach einwärts dringend, binnen 4—6 Wochen den Knochen blosslegt, von dem sich dann binnen kürzerer oder längerer Zeit ein nekrotisches Stück abstösst. Einer von N.'s Kranken litt

bereits 12 Jahre an diesem Uebel, und an beiden Füssen hatten sich von fast allen Mittelfussknochen und Phalangen Sequester abgelöst. Merkwürdig hiebei ist es, dass zwei Brüder dieses Kranken dieselbe Krankheit haben, und ein dritter bereits daran gestorben ist. Die Eltern derselben waren ganz gesund. Später stellte sich dieselbe Affection bei dem erwähnten Kranken auch an den Händen ein. Auch nach partieller Amputation sah N. die Krankheit wiederholt an jenen Stellen auftreten, die einem Druck ausgesetzt waren, weshalb er eine solche Fussbekleidung anräth, die die Kranken nur auf der Ferse aufzutreten zwingt.

Aus seinen elektro-physiologischen Versuchen über die **Handmuskeln** zieht Duchenne (Archiv gén. de Med. Avril 1852) folgende Schlüsse: 1. Die Strecker der zwei letzten Fingerglieder werden bei ihrer Wirkung durch die Musculi interossei und lumbricales wesentlich unterstützt. Sind erstere gelähmt, so stehen die letztern dieser Function vor. 2. Paralyse und Atrophie der Extensoren macht eine erschwerte Bewegung der zwei letzten Phalangen, hat jedoch wenig Einfluss auf jene des ersten Phalanx. 3. Paralyse und Atrophie der M. M. interossei und lumbricales hat fast stets completen Verlust der Bewegung beim Strecken der zwei letzten Fingerglieder und beim Beugen des ersten Phalanx zur Folge. Die Haltung der Finger wird dann eine abnorme, woraus also zu schliessen ist, dass diese genannten Muskeln wahre Antagonisten, und zwar betreffs des ersten Phalanx für den M. extensor, betreff des 2. und 3. aber für den M. flexor sublimis und profundus darstellen. *Dr. Morawek.*

Ueber die *schraubenförmige Beschaffenheit der Elementarfasern der Muskeln* hat Dr. Martin Barry bereits im J. 1842 seine Beobachtungen in Philosophical transactions of the Royal society of London „On Fibre“ veröffentlicht. Im J. 1850—51 hat er diese Untersuchungen in dem hierortigen physiologischen Institute vom Neuen aufgenommen und gelangte zu nachstehenden Resultaten, die wir nach der von Prof. Purkyně in Müller's Archiv mitgetheilten Uebersetzung des englischen Orginals wiedergeben. Jede quergestreifte elementare Muskelfaser besteht aus zwei Schraubenfäden, die sich zur Bildung der Fasern untereinander seitlich verflechten, und so einen Doppelcylinder mit zwei mittleren Rinnen darstellen, beide Schraubenfäden aber sind in Betreff der Richtung ihrer Schraubengänge als gleichläufig zu betrachten und an ihrem Ende wie in eine Schlinge vereinigt. Die Doppelfäden drehen sich bei der Zusammenziehung stärker zusammen, bei der Erschlaffung mehr auf; und die Aufdrehung der constituirenden Fäden kann bei der Erschlaffung vielleicht so weit gehen, dass die anfängliche Doppelschraube in einfach nebeneinander laufende Fäden aufgeht. Zwischen Contraktion und Erschlaffung gibt es eine Reihe von intermediären Stadien, die sich in der Constituirung

der Doppelfäden verschiedentlich manifestiren. Die dunklen *Längsstreifen* der primären Muskelfasern sind nach B. Zwischenräume der schmalen Seiten der einzelnen Muskelfasern und enthalten wahrscheinlich eine schlüpfrig machende Flüssigkeit. Die dunklen *Querstreifen* sind Reihen der Zwischenräume zwischen den Krümmungen der die Muskelfaser constituirenden Schraubenfäden. Die lichten Längsstreifen sind die schmalen Seiten der Fasern selbst und die lichten Querstreifen sind die durchscheinenden Stellen dieser Schrauben. Ferners hebt B. noch das Moment hervor, dass sich die Elementarfäden wechselseitig decken können, wodurch dann die Kreuzungsstellen der übereinandergelagerten Fäden viel dunkler erscheinen als jene, wo die Schlingen der Fäden nebeneinander laufen; diese nämlich hellgelb, jene orange. — Von grösster Bedeutung ist eine helle gallertartige Substanz, die B. auf Vorschlag seines Freundes Owen in London *Hyaline* nannte; jede Faser hat unabhängig von der benachbarten ihre eigene Hyaline. Eine besondere Beachtung verdient hier der geringe Unterschied der Lichtbrechungskraft zwischen der Hyaline und der Substanz der schraubenförmigen Muskelfäden, wodurch die Umrisse der letzteren beinahe unsichtbar werden; was besonders geschieht, wenn die Faser noeh im Primärbündel eingeschlossen ist und sebst auch, wenn die Muskelfaser für sich allein schon frei liegt. Daher die verschiedenartigen Auffassungsweisen der Natur der Primitivfasern. Allgemein werden diese als solid angesehen; allein das quergestreifte Ansehen der Fasern wird verschieden erklärt. Arnold leitet es von einer spiraligen Windung der Faser her; Will von Zikzakbiegungen oder Varicositäten derselben. Auch sonst noch hat die Hyaline die Beobachter nach B. missleitet. Sie zeigt sich nämlich im Innern der Schraubenfäden als eine Reihe durch sie zusammengehaltener Zellenkeime, welche Keime die Bestimmung haben, bei Verbrauch der älteren Muskelfäden neues Bildungsmaterial herbeizuschaffen. Einige Autoren haben diese Reihen von Zellenkeimen für Elementarfasern der Muskeln gehalten, so z. B. Bowmann (Cyclopaedia of anatomy and physiology, Artikel „Muscle"), welcher jede Muskelfaser für eine Säule Scheiben (discs) erklärt. Andere Autoren erhlären die Muskelelementarfibrillen für Kunstproducte (?!) z. B. Remak, Bowmann u. A. Die Frage, warum die primären Bündel der Muskel in manchen Stadien ihrer Thätigkeit einmal in der Quere brechen, ein anderes Mal sich aber in der Länge theilen, beantwortet B. dahin, dass das Bündel um so eher in der Quere breche, je heftiger es zusamengedreht war; im erschlafften Zustande dagegen mehr die Anlage habe, sich in der Länge zu theilen. Bowmann's „diess" sind nach B. die hellen Parthien der Querstreifen, in denen sich die einzelnen Windungen der Schraubenfäden etagenweise nebeneinander befinden; die dunklen Stellen der Querstreifen entsprechen den Trennungs-

stellen von Bowmann's Querplatten (discs). Die zikzakförmigen Einknickungen der primären Muskelbündel sind niemals während ihrer Contraction zu beobachten (wie die meisten Lehrbücher angeben), wohl aber während ihrer Erschlaffung. B. erlaubt sich eher nicht mikrometrische Angaben hinzustellen und daraus Schlüsse zu folgern, bis nicht das Mittelmaass verschiedener Muskelprimitivfasern bei einem und demselben und bei verschiedenen Individuen derselben Species nach ihren verschiedenen Thätigkeitsäusserungen festgestellt sein wird. Nach B.'s Beobachtungen stellen die Primitivbündel erst blosse Doppelschrauben d. h. einfache Fasern dar. Die Verwandlung der Fasern zu Primitivbündeln geht namentlich im Herzen continuirlich vor sich, was wohl von der unausgesetzten Thätigkeit dieses Organs herzuleiten ist. Bei andern Muskeln findet wohl auch dasselbe statt, aber langsamer, entsprechend den Verhältnissen ihrer Activität; z. B. die geraden und schiefen Augenmuskeln, die in steter Thätigkeit begriffen sind, gehören wohl zu den feinsten des menschlichen Organismus. — Das *Sarkolemma*, von Schwann und Bowmann zugleich entdeckt und von Letzterem genauer beschrieben, entsteht nach B. aus schraubenförmig aufgereihten Zellen, die zuletzt ununterscheidbar in einander verfliessen. Die Function des Sarcolemma beruht nach B. vorzüglich auf Elasticitätswirkung bei den verschiedenen Zuständen der Muskelschraubenfasern.

Bei der Darstellung der *Entwickelungsgeschichte* der Muskel theilt B. seine im J. 1842 gemachten Erfahrungen nochmals mit und schickt die Entwickelung des Eies und die dabei stattfindenden Processe, kurz seine eigenthümliche Zellentheorie voraus. Nach B. ist das Hyaline haltende Kopfende des Samenfadens das befruchtende Princip, und durch das Eindringen des Kopfendes in das Eichen erfolgt Befruchtung. Purkyně's Keimbläschen ist als die Urzelle des ganzen Körpers zu betrachten. Das Kernkörperchen des Keimfleckes ist nach B. die Hyaline des Eichens. B. fand häufig ringförmige Säulchen von Keimzellen zu Schraubenfäden sich verwandeln. Und Theilung und widerholte Theilungen der Hyaline sind nach B. das Hauptmoment der sich entwickelnden Gewebe und ihres Wachsthums; denn der gesammte Organismus ist das Bildungsproduct der Hyaline. B. fand auch die Cilien der Flimmerzellen, die Schwänzchen der Säugethiere — Samenfäden und den Stiel der Vorticella convall. aus Doppelschraubenfäden bestehend. B. hat sich bei Untersuchung der Muskelfasern meistens einer Auflösung von Sublimat in Spiritus bedient, obgleich für das geübte Auge auch Aq. destill. hinreicht, und empfiehlt als Objekt der Untersuchung besonders das Herz des gemeinen Frosches, das gesund und frisch sein muss. Behufs der mikroskopischen Untersuchung wird ein feines Muskelpartikelchen aufs Aeusserste zerfasert und dann schnell untersucht. B. versinnlichte seine

Beobachtungen durch Modelle von Bleidraht, die er um zwei Cylinder in derselben Richtung nach Art der Muskeldoppelschrauben flocht. Nach Entfernung der Cylinder kann man sich durch Anziehen oder Nachlassen der beiden Enden des Bleidrahtmodells die verschiedenen Zustände der Muskelthätigkeit vorführen: noch überzeugender sind Modelle aus elastischen Stoffen. Der hier in Rede stehenden Schrift fügt B. vier Kupfertafeln mit 72 Abbildungen sammt Erklärungen dieser bei. Ref. hatte Gelegenheit, die neuesten eben angeführten Untersuchungen B.'s continuirlich verfolgen und prüfen zu können, und muss offen gestehen, dass B.'s Beobachtungen aller Beachtung von Seiten unbefangener Fachmänner würdig seien: in wie weit dieselben aber reelle Wahrheit enthalten, kann Ref. nicht entscheiden. B. ist der vollen Ueberzeugung, dass die schraubenförmige Structur ein allgemeines Gesetz sei, und sagt schliesslich: „Man möge meine Ansicht nur vollkommen verstehen; was ich behaupte, ist: dass die Schraubenform der Fasern überall die ursprüngliche und anfängliche ist; und wenn diese Form auch bei vielen Geweben im Fortgange ihrer speciellen Entwicklung diesen Charakter verliert, so behält sie ihn bleibend in der Muskelfaser als nothwendiges Attribut ihrer Function"; — und wünscht, dass seine gegenwärtigen Untersuchungen namentlich in Deutschland mehr Anklang finden mögen, als es bis jetzt mit seinen früheren literarischen Arbeiten der Fall war!

*H. Wallmann.*

## Augenheilkunde.

*Ueber die Anatomie der* **Linse** *und der* **Linsenkapsel** legte Gross (Arch. gener. 1852. 5. — Centralztg. N. 45) der Pariser Academie de medecine eine Abhandlung vor, die er in folgenden Schlusssätzen resumirt. 1. Die Kapsel ist auf das Innigste mit der Linse verwachsen und kann von dieser *nur* durch Zerreissung getrennt werden. 2. Die innere Wand der Kapsel ist mit einem zelligen Netze versehen, welches die eigentliche Matrix der Linse ist. 3. Der Humor Morgagni existirt nicht. 4. Die Zellen bilden, indem sie sich vervielfachen, Schichten, welche sich abplatten und zu polyedrischen Streifen aneinanderlegen. 5. Diese Streifen, die sich unaufhörlich erneuern, bilden sich aus allen Zellen, welche in einer und derselben Ebene und in dem Kreise liegen, der sich zwischen einem Wölbungspunckt (vertex) und dem entgegengesetztem Pole befindet. 6. Bleibt die Zellenschichte unverletzt und an der Linsenkapsel adhärirend, so können auch nach der Extraction der Linse Streifen gebildet werden. 7. Die Entfernung unbrauchbar gewordener Gewebselemente der Linse (defécation) scheint durch einen centralen, triangulären, von vorn nach hinten gerichteten Canal bewirkt zu werden. 8. Im fri-

schen Zustande ist die zellige Keimschicht vollkommen durchsichtig. 9. Jede peripherische oder centrale Verdunklung deutet auf einen Gerinnungs- oder Granulationsprocess hin. 10. Das Vorkommen von Verdunklungen in der Kapsel ist zweifelhaft. 11. Die Verdunkelungen in der Keimschicht liegen hinter der Kapsel, wie das Amalgam hinter dem Spiegel. 12. Krankhafte Zellen können opake Streifen bilden oder isolirt bleiben und einen kugeligen Detritus darstelllen. 13. Die kataraktösen Streifen erstrecken sich von der Peripherie nach dem Centrum in Folge der neuen krankhaften Schichten, welche in der Keimschicht ihren Ursprung nehmen.

Untersuchungen über *das chemische Material der Linsenkapsel* wurden von J. C. Strahl (Archiv f. phys. Heilk. XI. 2) angestellt. Die Linsenkapseln (welche aus Ochsenaugen genommen und vom lig. Morgagni vollkomen befreit wurden) lösen sich nach mehrstündigem Kochen vollständig auf (8—9 Stunden reichen hiezu hin). Die erhaltene Lösung ist schwach gelblich gefärbt und nach dem Filtriren nicht ganz klar, sie reagirt neutral. Dampft man die Flüssigkeit zur stärkeren Consistenz ein, so gelatinirt sie nicht; die Substanz reiht sich demnach dem Leim und Chondrin nur insofern an, als sie auf gleiche Weise gewonnen wird steht sonst aber in näherer Beziehung zu der leimartigen Substanz, die man durch Kochen aus der mittlerenArterienhaut gewinnt. — Die gewonnene Lösung der Linsenkapseln gibt mit Alkohol- und Gerbsäure eine milchweisse Trübung; die Gerbsäure fällt aber nach längerer Ruhe nur wenige Flocken, der Alkohol hingegen gibt in gleicher Zeit eine vollständige Fällung; auch Quecksilber — und Platinchlorid erzeugen weisse Fällungen: salpetersaures Silberoxyd gibt damit nur eine gelbgefärbte Trübung, die am Lichte nachdunkelt. Essigsäure, Schwefelsäure, Alaun, essigsaures Blei, Eisenchlorid, schwefelsaures Kupfer und Zinnchlorid lassen die Lösung ungeändert oder erzeugen kaum merkliche Trübung. Eine Lösung von salpeters. Quecksilberoxydul erzeugt eine schmutzigfärbige Trübung, die vielleicht weiss ist, aber leicht bläulich oder grünlich tingirt erscheint, weil der übrige Theil der Flüssigkeit eine rothbraune Färbung hat. — Die durch diese Reagentien erhaltenen Niederschläge gehören nicht einer und derselben Substanz an Denn man kann durch Alcohol nur einen Theil der Flüssigkeit ausfällen, während der andere gelöst bleibt. Die durch Alcohol erzielte Fällung löst sich in Wasser vollkommen wieder auf. In dieser wässrigen Lösung macht Sublimat eine merkliche weisse Färbung, aber salpetersaures Quecksilberoxydul und Platinchlorid verändern kaum die Lösung. — Die durch Alkohol fällbare Substanz wurde mehrmals mit kaltem Alkohol ausgewaschen: sie enthält noch Mineralsubstanzen. Der durch Alkohol nicht fällbare Theil erzeugt mit Sublimat nur Opalescenz und eine sehr geringe Fällung:

die Reactionen aber mit salpetersaurem Quecksilberoxydul, Platinchlorid, Gerbsäure, salpeters. Silberoxyd entsprechen vollkommen denen der ursprünglichen Lösung.

Der **Glaskörper** des Auges verdankt nach Virchow (dess. Arch. IV. 3) die eigenthümliche Consistenz und die grosse Durchsichtigkeit vorzüglich seinem Schleimgehalt. Indess war es ihm nicht möglich, eine weitere Structur zu entdecken und es blieb daher die Untersuchung der embryonalen Zustände des Glaskörpers übrig. Bei Schweinsembryonen von 4 Zoll fand er nun in der That diese Structur vor. Die Masse des Glaskörpers, die sich mit der Scheere leicht in feine Stücke zerschneiden liess und alle Eigenschaften des Schleimes darbot, bestand aus einer homogenen Intercellularsubstanz, die an einzelnen Stellen leicht streifig erschien und in der in ziemlich regelmässigen Abständen runde kernhaltige, zuweilen mehr kernige, stark granulirte Zellen von derselben Beschaffenheit, wie sie in der Gallerte des Nabelstrangs und des Colloids vorkommen, zerstreut lagen. Am Umfange fand sich eine feine Haut mit sehr zierlichen Gefässnetzen und einem feinfasrigen areolären Maschenwerk, welches an den Knotenpunkten Kerne enthielt und in dessen Maschen dieselbe Schleimgallerte mit runden Zellen enthalten war. Es ist daher hier wirklich ein Analogon der colloiden und knorpeligen Substanz vorhanden und die weitere Umbildung scheint so zu sein, dass die Zellen nachher untergehen und die Intercellularsubstanz allein zurückbleibt. Die Zellen selbst würden dann als die Bildungsorgane der Zwischensubstanz zu betrachten sein, wie es Verf. schon beim Nabelstrang angab.

Unter **Einigungsvermögen der Augen** versteht Prof. Ritterich (Arch. f. phys. Heilk. XI. — 2) die Fähigkeit derselben, eine derartige Richtung zu dem Gegenstande und zugleich zu einander zu nehmen, dass die von einem Punkte ausgehenden, in die Augen eindringenden Lichtstrahlen die identischen Stellen der Netzhäute treffen, was nur dann der Fall sein kann, wenn das Centrum jeder Netzhaut und mit ihm die Achsen der Augen so gegen den Gegenstand gerichtet sind, dass dieselben verlängert gedacht, also die Sehachsen. sich in dem Gegenstand kreuzen. — Einigung der beiden Hälften des Sehorganes in ihrer Thätigkeit ist beim Sehen etwas höchst Wichtiges und es drängt sich daher die Frage auf, wie und wodurch dieselbe bewirkt werde? Die Richtung des Auges nach einem Gegenstande behufs des Sehens ist seine functionelle Richtbewegung. Es kommt dieselbe, wie jede Richtbewegung des Auges, durch die Zusammenziehung der geraden Muskeln zu Stande und wird hervorgerufen: 1. Durch äusseren Reiz, den des Lichtes als Reflexbewegung; 2. durch inneren Reiz, den des Willens als Willensbewegung. Verf. widerlegt hiebei eine von ihm früher aufgestellte Ansicht, dass indem jedes Auge für sich und also beide Augen zugleich dem

Gegenstande zugewendet werden, sich die Sehachsen in dem Gegenstande begegnen müssen, dass von selbst eine Kreuzung der Sehachsen in demselben erfolgt und es sonach einer Vereinigung der beiden Hälften des Sehorgans zum gemeinschaftlichen Sehen und eines besondern Vereinigungsvermögens gar nicht bedürfe, als durchaus nicht stichhaltig. Wenn das von einem Gegenstande kommende Licht in beide Augen fällt, so wird allerdings die Pupille jedes Auges dem Gegenstande zugewendet und so die Augen in ihrer Thätigkeit vereinigt. Aber diese durch Reflexbewegung zu Stande kommende Vereinigung beruht auf einer nur allgemeinen Lichtempfindung und ist daher eine sehr unvollkommene; denn die Neigung beider Pupillen nach demselben Gegenstande bedingt noch keineswegs die genaue Vereinigung der Sehachsen in demselben, die doch zum deutlichen gemeinschaftlichen Sehen unerlässlich ist. Eine solche Regelung der Richtung der Augenachsen kann nur durch den Willen, durch Willensbewegung geschehen. — Bei dem Gebrauche *eines* Auges zum Sehen beruht die Neigung der Augenachse nach dem zu betrachtenden Gegenstande allerdings nur auf einfacher Richtbewegung und es kann daher kein Zweifel darüber obwalten, dass diess durch die geraden Augenmuskeln bewerkstelligt werde. Beim gemeinschaftlichen Sehen mit beiden Augen ist aber die Bewegung derselben, um die Augenachsen nach einem nähern oder entferntern Gegenstande zu richten, keine einfache Richtbewegung, sondern entweder eine sich in beiden Augen entgegensetzte oder, wenn sich die Augen nach der Seite wenden, eine complicirtere Richtbewegung. Der Verf. bestrebt sich nun zu beweisen, dass diese Bewegungen nicht allein durch die geraden Muskeln ausgeführt werden können und dass sich der Wille zur Bewerkstelligung derselben durchaus nicht allein dieser Muskeln bedient. Da durch den Einfluss des Willens auf die geraden Muskelpaare ohne besondere Anstrengung derselben, also für gewöhnlich, zu functionellen Zwecken nur parallele Bewegungen der Augen entstehen, so bedürfen die Augen, um die Vereinigung der Sehachsen in dem zu betrachtenden Gegenstande zu bewirken, durchaus noch eines besondern Muskelapparates und diesen bilden die 4 schiefen Muskeln. Wie wäre z. B. das durch viele Stunden fortgesetzte Lesen möglich, wenn bei den so schnell hintereinander erfolgenden Bewegungen nach rechts und nach links der rechte gerade Muskel des einen Auges sich gegen den rechten geraden der andern und der linke sich gegen den entgegengesetzten linken noch besonders zusammenziehen müsste, damit bei jedem neben dem ersteren stehenden Buchstaben die Vereinigung der Sehachsen erhalten oder eigentlich immer von Neuem — wieder hergestellt würde? — Die schiefen Muskeln besitzen aber das Vermögen, die durch die geraden Muskeln bewirkte Zueignung der Augenachsen nach dem zu betrachtenden Gegenstande zu ergänzen

und so die Kreuzung der Sehachsen in dem Gegenstande zu bewirken. Während die rechten und linken geraden Muskeln sich gemeinschaftlich zusammenziehen und dadurch die gemeinschaftliche Bewegung der Augen nach rechts und nach links bewerkstelligen, ziehen sich auch die schiefen Muskeln, besonders wohl die beiden oberen zusammen und bringen so in dem zu betrachtenden Gegenstande die Kreuzung der Sehachsen zu Stande. Durch die angegebene Einrichtung bleibt bei Betrachtung gleich entfernter Gegenstände die Kreuzung der Sehachsen mittelst der schiefen Muskeln immer dieselbe, wodurch es uns leicht wird, die Augen dabei mittelst der geraden Muskeln hin und herzubewegen und so stundenlang ohne Beschwerde zu lesen und zu schreiben. Bei wechselnder Betrachtung naher und entfernter Gegenstände hingegen, wie beim Abschreiben, Abzeichnen werden beide Muskelapparate der, der geraden und der, der schiefen Muskeln zugleich thätig sein. — Es bilden demnach die 4 schiefen Muskeln den Apparat, welcher die beiden dem Raume nach von einander geschiedenen Hälften des Gesichtsorganes zu gemeinsamer Thätigkeit vereinigt.

Einen Fall von *Sarkoma albuminodes auf dem Annulus conjunctivae*, 2mal rückfällig und dann in Sarkoma medullare übergehend, beobachtete v. Ammon (Deutsche Klinik 1852. N. 18) bei einem 56jähr. kachectischen Manne. Diese Geschwulst sass nach unten und aussen am Annulus conjunct. des rechten Auges, war nach unten convex, nach oben gegen die Pupille zu bildete sie ein unregelmässiges Segment und erstreckte sich dort so hoch, dass sie den 4. Theil der Pupille, von unten schräg nach oben gehend, bedeckte. Von der Seite betrachtet stand sie von der Sclera und Cornea etwas ab und mit einer Sonde konnte man leicht zum Anheftungspunkte am Annulus conj. gelangen. Auf der obern Fläche des Fungus, der glatt und wie überhäutet war, sah man hier und dort einige roth gefärbte Stellen; der übrige Theil war fleischfarben. Nirgend waren, selbst mit der Loupe, Gefässverzweigungen zu sehen. Nur nach dem Anheftungspunkte des Sarkoms, der aber durch dieses selbst gedeckt war, zogen sich viele varicösse Conjunctivagefässe, Das Sehen war ganz gut. Bei einem Versuche, den Auswuchs mit der Sonde so weit als möglich von einer Seite aus in die Höhe zu heben, löste er sich unter starker Blutung theilweise ab und es war nun sehr leicht, ihn mit der Pincette zu fassen und durch eine spatelförmige Sonde ganz zu entfernen. Das untersuchte Sarkom hatte die Grösse einer kleinen Haselnuss, war von einer gefässlosen Membran überzogen, nur hier und dort waren durch die Loupe einige Gefässe zu erkennen, die in den Tumor eintraten. Auf dem Durchschnitt erschien die innere Structur weiss, von festem Gefüge, von einigen ziemlich grossen Blutpunkten besetzt, die jedoch nicht mit Gefässen zusammenhingen. Die mikrosk. Untersuchung

zeigte an einzelnen Stellen ein Fasernetz, welches aus einzelnen Fasern bestand, zwischen denen Kerne und auch wohl runde leere Zellen lagen. — Nach 4 Monaten zeigte sich der Kranke wieder: der Tumor war auf der frühern Stelle wieder vorhanden, doch von bedeutenderer Grösse, so dass er einen grossen Theil der Cornea bedeckte und man nur das oberste Dritttheil der Pupille sehen konnte. — Nach seiner Abtragung mittelst des Messers bei vielem Schmerz und profuser Blutung zeigte sich die Wucherungsstelle am Annul. Conj. aufgelockert, mit vielen Gefässen durchzogen, hier und dort mit Blutcruor bedeckt, äusserst empfindlich. Die varicösen Gefässe lagen in vielen Schichten von dunklem Blute strotzend da und endeten neben der blutenden Stelle. Trotz der Betupfung der Stelle mit Lapis zeigten sich nach 14 Tagen bereits die ersten Anfänge des neuen Sarkoms. — Das entfernte Sarkom war beim Durchschnitt härter und dichter als das erste Mal, von speckartiger Beschaffenheit, sein Gewebe bildeten isolirte Fasern, welche hier und dort Maschen bildeten, zwischen denselben lagen Zellen mit und ohne Kerne; einige enthielten auch Fettkügelchen, auch Blutgefässe mit Blutkörperchen zeigten sich. — Nach 5 Monaten hatte das Sarkom die frühere Grösse wieder erreicht: auch nahm Verf. jetzt eine centrale Trübung an der hintern Kapselwand wahr. Das Sarkom wuchs diesmal vorzüglich nach aussen und überzog sich stark mit Capillargefässen. Verf. unterband nun dasselbe mittelst eines Pferdehaares. Auch jetzt zeigte sich der Annul. conj. an der Abbindungsstelle aufgelockert und man erkannte hier ein Netzwerk varicöser kleiner Gefässe. Leider wuchs auch jetzt wieder auf derselben ein Tumor empor, doch wies der Kranke nun jede Hilfe zurück. Auch im Gesichte, namentlich auf der Nase und Stirn, in den Cryptis sebaceis bildeten sich krankhafte dunkelbraune Pigmentablagerungen, die an einzelnen Stellen in Krusten übergingen. Der Kranke soll endlich der Phtisis tuberculose unterlegen sein. Das 3. abgetragene Stück zeigt sich von weicherer blutreicher Structur (wie Hirnsubstanz). Beim Druck auf die Durchschnittsfläche treten hier und da Tropfen einer weissen Flüssigkeit hervor. Die äussere Haut war dicker als früher, an Farbe und Consistenz fast der Cutis sich nähernd; einzelne kleine schwärzliche Pigmentablagerungen waren hier und dort auf derselben wahrzunehmen; dieselbe war glatt, trocken, hatte in der letzten Zeit keine Feuchtigkeit abgesondert. Das Mikroskop zeigte Zellen theils runder, theils geschlängelter Form von der verschiedensten Grösse. Die grösseren Zellen hatten mehrere Kerne in sich, die kleinern nicht. Blutgefässe mit den Blutkörperchen waren vorhanden.

Dr. Venot führt 13 Fälle an, wo es ihm gelungen ist, nach einigen *Injectionen von Chloroform* eine beginnende *Blennorrhöe* radical (??) zu heben. (Med. Wochenschrift 1852. N. 24. — Gaz. med. 1851.) Metastasen,

Unterdrückung des Trippers oder scheinbare Heilung sollen nicht zu fürchten sein, wie bei andern Mitteln, namentlich Nitras argenti (?)

Einen Fall, wo die *Conjunctiva in Folge von Höllenstein völlig schwarz* wurde, theilt Jam. Vose Salomon zu Birmingham (Medical Times Octob. 1851. — Frorieps Tagsb. 1852 N. 483) mit. Beide Hornhäute waren mit grossen undurchsichtigen Flecken besetzt, die mit schwarzen Linien unregelmässig durchzogen waren. Die Thränenkarunkel und Tarsalränder waren pechschwarz. Die Bindehäute der Lider waren glatt und nicht ganz so schwarz, wie deren Ränder. Die Bindehaut über der Sklera erschien dunkelolivengrün. Die Patientin soll früher an strumöser (?) Augenentzündung gelitten haben, gegen welche eine Salbe und und gewisse Tropfen verordnet und 3—4 Monate lang angewandt worden sind: Einen *weissen Niederschlag in den Augenwinkeln* will Dr. Canton (The Lancet. 1852. N. XIII. — Frorieps Tagsb. 1852 N. 513) als ein besonderes Symptom der *rheumatischen Augenentzündung* bezeichnen. Diese Ansammlung eines weissen Secrets ist oft nur spärlich besonders bei milden Fällen; aber in dem Verhältnisse, als sich die Harnsecretion mehr mit Lithaten versehen zeigt, nimmt diese weisse Ablagerung zu. In solchen Fällen, in welchen auch nicht selten gleichzeitig Gelenksschmerzen vorhanden sind, ist immer die Behandlung mit Vinum colchici, Tinct. aconiti und mit Alcalien am nützlichsten.

Seit den Arbeiten von Ormerod und Quain (Med. chir. Transaction 1850. Vol. 33. p. 161) über die Fettentartung des Herzens erscheinen in den englischen Journalen häufig Mittheilungen einzelner Fälle vom *Arcus senilis* als Zeichen obiger Erkrankung. So theilte Richardson (Med. Soc. of Lond. — Times. Jan. 1852) einen Fall dieser Art mit, welcher zu einer längern Debatte Veranlassung gab, in der Canton von Neuem hervorhob, dass der sog. Arcus senilis ein sicheres Zeichen der Fettentartung des Herzens sei, indem sich derselbe stets vorfinde, wenn letztere angetroffen würde. Nach C. kommt der Arcus senil. selbst bei jüngeren Personen vor, wenn das Herz fettig entartet, während er im höheren Alter vermisst wird, wenn das Herz gesund bleibt. So erwähnt C. den Fall eines Mannes von 103 Jahren, bei welchem bei gesundem Herzen auch kein Arcus senil. sich gezeigt hat. — Dr. Reith bestättiget die Beobachtungen C.'s wegen des Arcus senilis und fügt noch bei, dass die Verstopfung, welche gewöhnlich im höheren Alter beobachtet würde, von einer Fettentartung der Muscularis der Darmwand abhänge. Auch Virchow (Arch. f. path. Anat. Bd. IV. H. 2) selbst hat wiederholt dieselbe Erfahrung gemacht und ist namentlich jedesmal, wo ein ausgesprochener Arcus existirt, über die umfangreiche Fettdegeneration der Muskeln erstaunt gewesen, die gewiss für die Physiologie des Greisenauges sehr zu beachten ist.

Gegen eine nach scrofulöser Conjunctivitis zurückgebliebene, die halbe Cornea verdunkelnde **Nubecula** bei einem 25jähr. Mädchen wandte Gastaldi (Gazz. med. dei ital. Stati Sardi 7. 1851. — Schmidt's Jahrb. 1852. N. 6) mit Erfolg *Salpetersaures Kali in Pulverform* mittelst Einstreuen an. Nach 28. Tage fortgesetztem Gebrauche des Nitrum war die Trübung gänzlich verschwunden.

*Für die Extraction von Metallsplittern aus der* **Cornea** will Chassaignac (Gaz. des Hop. 1852. N. 56) eine geregelte Operationsweise geltend machen, nämlich 1. Durch Lusandis Ophthalmostat die Lidspalte gleichzeitig zu erweitern und den Bulbus zu fixiren. 2. Durch Anwendung einer Loupe für eine Vergrösserung zu sorgen, um sich offenbare Gewissheit über das Vorhandensein eines solchen fremden Körpers auf der Hornhaut zu verschaffen. Nachdem ein Gehülfe die Haltung des Speculum übernimmt, bringt der Operateur die Loupe in geeigneter Distanz zum Auge und bedient sich mit der rechten Hand einer bald geraden bald gekrümmten Nadel mit einem sehr elastischen und feinen Schaft, welche zur Erreichung einer Art schaukelnder Bewegung mehr geignet ist, als jede andere um mit ihr den fremden Körper abzustreifen. — (Wir halten dieses Verfahren für überflüssig, man kann sehr leicht und ohne Gehülfen jeden fremden Körper aus der Hornhaut entfernen, ja durch das Selbstassistiren mit der nicht operirenden Hand, nach Oeffnung der Lider durch ein gelindes Anpressen derselben an den Bulbus die Fixation des Letztern leichter, als durch einen Gehülfen bewerkstelligen. — Ref.)

*Gegen eine angebliche besondere* **Wirkung der Narcotica**: *Stramonium Helleb. nig. und Belladonna aufs Auge*, welche nach Dr. Runge und L. Casaseca darin bestehen soll, dass wenn man sie in flüssiger Form nur auf ein Auge applicirt, nebst Pupillenerweiterung auf demselben eine Pupillenverengerung am andern Auge (wo nicht eingeträufelt wurde) eintreten solle, spricht sich Dr. Nagel (Wiener Wochenschrift 1852. N. 20) dahin aus, dass diese fragliche Pupillenverengerung an der entgegengesetzten Seite durchaus nicht für jene 3 Giftpflanzen characteristisch sei und betrachtet die Verhältnisse, unter welchen diese Veränderungen eintreten und durch welchen physiologischen Act solche bedingt seien, genauer. Verf. beobachtete da, wo er Einträufelungen bei cataractösen Individuen mit Belladonna und Hyoscyamus machte, immer wenn nur an *einem* Auge eingeträufelt und nach Verlauf von 15—20 Minuten das Individuum einem starken Lichtreize ausgesetzt wurde, dass nebst der bekannten Pupillenerweiterung an diesem Auge eine Verengerung an dem andern constant auftrat; wurde das Individunm dem Schatten zugekehrt, so stellte sich beiderseits Erweiterung, obgleich in dem mit dem Narcoticum berührten Auge im höheren Grade ein. Die Verengerung war manchmal so bedeu-

tend, dass nur eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung in der Iris — etwas excentrisch nach innen zu gestellt — sichtbar wird. — Dasselbe Experiment, was Verf. auch bei nicht kataractösen Individuen und einem Hunde wahrnahm, erklärt er sich auf folgende Weise: Die motorische Function des von der Einwirkung des Narcoticum freigebliebenen Auges nimmt, vermöge des die Sehorgane beherrschenden Consensus den thätigsten Antheil, da die Pupillenerweiterung im Schatten — und zwar in einem der entgegengesetzten Seite fast gleichkommenden Grade — deutlich wahrzunehmen ist. Die bei grellem Lichte auftretende Verengerung hingegen beruht auf der intensiven Einwirkung einer ungewohnten grösseren Lichtmenge, welche durch die jenseitige stark erweiterte Pupille auf die Retina einfällt und im Wege der bestehenden Energie die Ciliarnerven dieses Auges ungewöhnlich stark anregt. — Verf. glaubt daher, obgenannten 3 Pflanzen weder ausschliesslich eine eigenthümliche Action auf die Iris, noch der eintretenden Pupillenverengerung einen forensischen Werth zuerkennen zu dürfen.

Mit Rücksicht auf die *Wichtigkeit der mittleren Lage* einer neu zu bildenden Pupille und durch einige Fälle veranlasst, ein Mittel aufzusuchen, wie die natürliche Pupille innerhalb gewisser Gränzen in der passendsten Richtung zu erweitern sei, so dass sie möglichst mittelständig bleibe und nicht bis an den Rand der Cornea gezogen werde, glaubte Bowmann (Med. Times. Januar. 1852. — Fror. Tagsb. 1852 N. 510 u. d. f.) durch Luer's Scheere einige der wichtigsten Indicationen bei Bildung künstlicher Pupillen besser zu erfüllen, als mit irgend einem andern bisher bekannten Instrumente. Diese Scheere hat sehr feine, etwa ¼ Zoll lange Blätter, die an einem Stiele sitzen, welcher sich in einem Röhrchen von der Stärke einer Staarnadel auf- und niederbewegt und die mittelst einer am Griffe befindlichen Feder geöffnet und geschlossen werden. Drückt man an der Feder, so schliessen sich die Blätter, indem sie theilweise in das Röhrchen gezogen werden und hört man auf zu drücken, so gehen sie auseinander, indem sie durch eine im Griffe verborgene Spiralfeder vorgeschoben werden, die Blätter der Scheere sind spitz und eines derselben, welches auf der Rückseite schneidig ist, steht über das andere hervor, so dass es die Cornea oder Sklera leicht durchdringen kann, worauf sich das ganze Instrument (geschlossen) in die Kammer des Auges einführen lässt. Ist es darin, so lassen sich die Blätter öffnen und man kann dann von der Iris oder Kapsel beliebig abschneiden. Das Röhrchen und die Scheere stehen mit einander in einem solchen Grössenverhältnisse, dass das erste die Wunde, welche die letzte in der Hornhaut macht, völlig ausfüllt, so dass der Humor aq., während die Scheere in der Augenkammer arbeitet, nicht ausfliessen kann. — Damit sich dieses Instrument zur Herstellung einer künstlichen

Pupille in der vom Verf. beabsichtigten Weise d. h. durch Abschneiden vom Rande der Pupille an einer bestimmten Stelle, ohne die Verletzung der Linse besorgen zu müssen, noch besser eignen möge, hat Verf. die Blätter fast um die Hälfte kürzer und das kürzere derselben stumpf statt spitzig anfertigen lassen. Er brauchte die Blätter kürzer, damit er sie in einem kleinern Raume anwenden, so wie das eine stumpf, damit er es hinter die Iris führen könne, ohne die Kapsel möglicherweise zu verletzen. (Diese Methode dürfte jenen der Iridektomie innerhalb der vordern Kammer anzureihen sein. — Ref.)

Blasius glaubt die von Sichel vorgeschlagene Bezeichnung Spintheropie für das Flimmern des Auges lieber *in* **Spintheromma** umzuwandeln. Dem Rückblicke, welchen Verf. auf die bis jetzt bekannten Fälle thut (Deutsch. Klinik 1852. N. 17) schickt er noch eine Beobachtung voraus, betreffend das linke Auge eines 45jähr. Mannes, das in Folge einer mechanischen Verletzung erblindet war und auf welchem man eine saturirt weissgelbe Kataracte von dünnen, lamellösen Lymphexsudaten umgeben, in der weiten unregelmässigen starren Puppille sah. Die Iris war verfärbt, das Auge übrigens regelmässig beschaffen, das Sehvermögen aber vollständig aufgehoben. 22 Jahre nach Entstehung dieses Uebels trat aus rheumatischer Ursache eine Blenorrhöe ein, welche mit subjectiven Wahrnehmungen von Feuer und mit einem schmerzhaften Gefühl von Pressen und Fülle im Auge verbunden war (also wohl mehr Panophthalmitis — Ref.) und ein Geschwür der Hornhaut zur Folge hatte, welches perforirte und durch welches Verf. den mit seinem untern Rand eingetretenen Staar entfernte. Die Kataracte war durchaus steinhart, und ihre (erst 6 Jahre nach der Herausnahme) vorgenommene mikroskopische Untersuchung zeigte: 1. in Essigsäure lösliche Kalksalze; 2. eine in Essigsäure nicht lösliche, Häufchen von Körnern bildende organische Substanz; 3. dünne durchscheinende ebenfalls in Essigsäure nicht lösliche Plättchen von rhomboidaler Form (Cholestearinkrystalle). — Uebrigens glaubt Verf. auch jetzt, wie aus den vorliegenden Beobachtungen von Spintheromma mit Bestimmtheit hervorgeht, dass der Sitz derselben ein verschiedener sein könne.

*Plötzlicher Eintritt einer* **Amaurose** *nach vorhergegangener Haematemesis* wurde von Dr. Lawrence (Lancet. Februar 1852. — Frorieps Tagsb. 1852 N. 518) beobachtet bei einem 44jähr. Manne. Nachdem mehrere Tage ein heftiges Blutbrechen stattfand, schien es ihm am letzten Tage nach dem Auftreten dieser Zufälle, nämlich am Abende, als ob die Nerven von einem leuchtenden Kreise umgeben seien und am nächsten Morgen war er vollständig erblindet. In der ganzen vorhergehenden Woche hatte er das Gefühl im Kopfe, als wenn eine Dampfmaschine mit grossem Lärmen und in regelmässigen Schlägen arbeitete, die Töne wa-

ren lauter und deutlicher wenn der Kopf auf dem Kissen lag; wirklicher Kopfschmerz war nicht vorhanden. Die vollkommene Blindheit dauerte ungefähr 3 Wochen an; dann war der Kranke wieder im Stande, Licht von Finsterniss zu unterscheiden. Die Behandlung war eine tonisirende, blieb aber erfolglos. Seit dem Eintritt der Amaurose hatte sich die Hämatemesis nicht wieder gezeigt.

Einen interessanten *Fall von Desorganisation des Auges und seiner Hülfsorgane, den Muskeln, der Thränendrüse und Lider in Folge der Erkrankung des* 1. *Astes des N. trigeminus durch Malacie an der Ursprungsstelle desselben* hat Dr. v. Ammon mitgetheilt. (Deutsche Klinik. 1852. N. 20.) Der Fall betraf einen sehr scrofulösen 15jähr. Menschen, der seit Monaten an einer chronischen Ophthalmie des linken Auges litt. Der Kranke war sehr anämisch, die Füsse ödematös, er hielt den Kopf zur linken Seite, in seinen Zügen erschien die grösste Apathie, er sprach mit grosser Schwierigkeit, doch ohne Lähmungserscheinungen. Das untere linke Augenlid war entropisch, verkürzt und eingeschrumpft: die Cilien ausgefallen, der Ciliarrand eingeschrumpft, ausgezackt, der Tarsus atrophirt: die Palpebralschleimhaut in Zotten aufgelockert, der Thränenpunkt verschwunden. Die Conjunctiva bulbi in der Mitte und nach dem äusseren Augenwinkel hin auf dieselbe Weise metamorphosirt. Das Epitelialblättchen der cornea in grosser Ausbreitung zirkelförmig nach unten ebenso degenerirt. Die übrigen Theile der Cornea waren hell, die Pupille frei, normalgross. Am äusseren Augenwinkel ging ein ziemlich breites Band von der Conjunctiva palpebralis aufwärts zu dem obern entropischen und in sich verkürztem Lide. Dieses war gänzlich verändert, der Tarsus wie in Runzeln zusammengelegt, mit Ausnahme der äussern Seite ohne Cilien. Letztere, wo sie vorhanden waren, hatten eine abnorme Richtung und eine krankhafte Beschaffenheit. Die Conjunct. palp. war aufgelockert, sehr roth, wie trocken granulirend, sonach ganz anders erkrankt, als die des untern. Beide Thränenpunkte waren verschwunden. Die Absonderung der degenerirten Conjunctiva palpebr. super. war dick, purulent in geringer Menge, auf der, der Palpebra infer. fand gar keine statt, es war der Zustand ein mehr verfetteter, der zur Vertrocknung neigte. — Die Kopfsection des nach wenigen Tagen verstorbenen Kranken ergab eine in der Ursprungsstelle des linken trigeminus etwa $^1/_2$ Quadratzoll grosse, rothe Hirnerweichung ohne neuen Bluterguss. — Der linke Bulbus erschien auf seiner vordern Fläche, so weit die Conjunctivametamorphose sich erstreckte, wie mit einer Haut überzogen; die Zotten der Conjunctiva waren collabirt und Verf. konnte bei einer nähern Untersuchung derselben, nichts Genaueres in ihrer krankhaften Structur wahrnehmen. Das Orbitalfett war ganz weiss, jede Spur einer gelben Färbung verschwunden die mikroskopische Untersuchung zeigte jedoch keine Veränderung in

seiner Structur. Die Augenmuskeln waren sehr blass, etwas atrophirt. Die Thränendrüse klein, blass, ihr Parenchym normal. An der äussern Fläche der Sklera waren einzelne sehr erweiterte Venen bemerkbar, die varicöse Bündel bildeten: die mit ihnen verlaufenden Ciliarnerven waren zahlreich, sehr blass und hier und dort wie abgeplattet, daher breiter und auch etwas dicker als gewöhnlich. Die Sklera sehr blass, stellenweise dünner, der Nervus opticus auf seinem Durchschnitte durch alle Schichten seines Inhaltes sehr weiss. Am hintern Segment des in 2 Hälften getheilten Bulbus erschien die Retina normal, der gelbe Fleck wenig ausgebildet, eine Falte vorhanden, das Foramen centrale fehlend. Die Chorioidea hatte ziemlich dunkles Pigment, das unter dem Mikroskop in seiner Zellenstructur noch erkennbar, aber doch durch vermehrte Pigmentabsonderung in derselben verdeckt war. — Das vordere Segment zeigte auf seiner innern Seite: Die Sklera, wie oben angegeben, beschaffen, die Ciliarfortsätze bildeten eine unregelmässige oblonge Gestalt, ebenso die Linse sammt ihrer Kapsel, welche nach unten und etwas nach aussen dislocirt war. An dieser Stelle fehlten die Ciliarfortsätze; dieselben waren durch eine Oeffnung in der Iris und Cornea geschoben und an der Stelle der fehlenden Ciliarfortsätze lag ein Conglomerat von abgelösstem Chorioideal- und Uvealpigment, von Linsenkapselmasse, denn diese hatte sich an ihrem unteren Rande geöffnet und durch die Oeffnung war auch Linsensubstanz von der äussern Schicht getreten, und endlich von plastischem Exsudat. Kapsel und Linse zeigten nach oben in sichelförmiger durchsichtiger Gestalt den Humor Morgagni, der hier durch die Linse an der Kapselwand gehalten ward; an der untern Stelle der Rhexis corneae, iridis et capsulae, war sie ihrer Rundung beraubt, dort fehlte ein Stück ihrer Substanz. Der Kern der Linse war radial getrübt, der äussere Theil erschien durchsichtig. Nach Entfernung der Iris, Ciliarligament und Chorioidea von Sklera und Cornea zeigte sich die innere Fläche der Cornea in ihrer untern Hälfte (ungefähr der 4. Theil der Cornea) verdickt, getrübt; nach unten, einige Linien von der Sklera entfernt, war ein etwa 4‴ langer Querriss, dessen Rände gezackt waren. Die Iris, die in ihrer untern Hälfte ziemlich dicht an der hintern Hornhautwand gelegen hatte, war mit dieser nicht verwachsen, ihre blaue Farbe gut erhalten, wo sie frei geblieben war; an der Stelle der Berührung mit der Cornea waren Structur und Farbe verwischt. Dem Risse in der Cornea entsprechend war die Iris an dem untern Rande, wo sie sich gelöst hatte und in den Cornealriss eingetreten war, in einzelne Lappen zerflossen; in dieser Iriswunde, die durch die Substanz derselben dicht am Margo ciliaris gegangen war, lag ein Lappen des Kapselrandes, der sich durch den Cornealriss erstreckte und dort bereits Adhäsionen gebildet. Der Lappen der Linsenkapsel war getrübt, was in geringem Grade auch von der gan-

zen Vorderkapsel galt. Das Ligam. ciliare war nach unten etwas geröthet und dick.

Einen Fall von *wässeriger* **Cyste in der Augenhöhle** sah Lionel S. Reale bei einen 2 monatlichen Kinde (Medical Times. August 1851. — Froriep's Tagsb. 1852. N. 476) bei welchem sich über dem innern Canthus eine Geschwulst von etwa Erbsengrösse befand, die nur zu sehen war, wenn das Kind auswärts blickte. Mit dem Finger liess sie sich wegen ihrer grossen Beweglichkeit nicht gut fühlen. Wenn sie am stärksten hervorragte, zeigte sie sich durch die Haut hindurch von dunkler Bleifarbe. Die Entfernung derselben mittelst des Messers konnte Verf. nur theilweise vornehmen, da er um die sehr gefässreiche Cyste nicht herum kommen konnte, indem sie tief hinabreichte.

*Dr. Pilz.*

## Physiologie und Pathologie des Nervensystems.

Die sogenannten **Pacchionischen Drüsen** erklärt Prof. Luschka (Müllers Archiv 1852. 2) *für normalmässige Bildungen in Form zottenförmiger Verlängerungen der Arachnoidea.* Bisher wusste man über ihre Natur und Entstehungsweise nichts Befriedigendes. Viele schrieben ihnen die Bedeutung von Drüsen zu, während andere Neuere, insbesondere Rokitansky einen pathologischen Ursprung derselben behauptete. Selbst ihren näheren Sitz bezog man bald auf die Gefässhaut, bald auf die Arachnoiden, bald auf die Dura mater. Chruveilhier verlegte sie in das subarachnoidale Zellgewebe, von wo aus sie in weiterer Entwickelung an der Oberfläche erscheinen und schliesslich in das Gewebe der harten Hirnhant dringen. Gegen die pathologische Natur spricht vorzüglich ihr constantes Vorkommen am oberen Rande der grossen Hemisphären und gegen den oberen Rand der grossen Sichel dem ganzen Verlauf dieser Theile entlang. Ueber ihre specielle Bedeutung lässt sich zur Zeit noch kein bestimmter Ausspruch thun. Für bemerkenswerth hält es L. jedoch, dass sie gerade da angeordnet sind, wo Blutgefässe fast völlig frei von den Sichelrändern des Gehirns aus zum Sinus ziehen, zwischen welchen Theilen sie vielleicht zum Schutze der Gefässe vor Zerreissung die Bedeutung von Haltorganen gewinnen. Jedenfalls scheine in der Lage des Hirns zum Sinus longitudinalis beim Menschen der Grund ihrer Existenz gesucht werden zu müssen, indem Verf. bei der Untersuchung vieler Säugethiere dieselben nicht vorfand.

Die *Aetiologie der* **Encephalitis** hat H. Rückert zum Gegenstande seiner Inauguralabhandlung (Erlangen 1851. 36. S.) genommen. Man erkennt in dieser Arbeit den anregenden Einfluss des klinischen Lehrers, unseres Landsmannes Prof. Dittrich, der sein reichliches, meistens in

Prag gesammeltes Material als Grundlage hergab. Es ist einleuchtend, dass die Forschung auf diesem Wege Wahrheit gibt, während so mancher frühere Weg sich mehr oder weniger davon verirrte; man vergleiche nur die Aetiologie der Encephalitis in Büchern, denen zufolge sie nach theoretischen Ansichten durch geistige Anstrengung, Gemüthsbewegungen, Nachtwachen u. dgl. entstehen soll. Auf vorliegend eingeschlagenem Wege wird insbesondere das Verhältniss der Encephalitis zu anderen gleichzeitigen oder vorhergehenden Erkrankungen erkennbar und ergibt sich folgendes Schema: *I. Spontane Encephalitis*; 2. Fälle mit rother Erweichung kamen bei Kindern vor, welche an Convulsionen starben; rothe Erweichung mit Hinzutritt von Lobularpneumonie bei einem 25jähr. Taglöhner. Den Ausgang in secundäre Atrophie nahmen 12 Fälle, jenen in Sklerose 2. in Abscessbildung 3 Fälle. — *II. Traumatische Encephalitis.* — *III. Encephalitis ex contiguitate* (3 Fälle durch Knochencaries bedingt.) — *IV. E. durch Rigescens der Arterien* (5 Fälle von frischen, 13 von obsoleter E.) — *V. E. durch Bluterkrankungen a)* bei hyperinotischer Blutkrase (am zahlreichsten mit gleichzeitiger Entzündung des Endocardiums; 9 Fälle von frischer, zahlreiche Fälle von obsoleter Encephalitis theils mit Ausgang in Atrophie, theils in Sklerose; 2 Fälle mit obsoleter und frischer Endokarditis, mit obsoleter und frischer Encephalitis; 8 Fälle mit gleichzeitigen Ablagerungen in den Lungen, dem Brustfelle, der Leber, Milz und den Nieren, ohne Theilnahme des Endocardium. Dysenterie); — *b)* bei Tuberculose (frische und obsolete Formen); *c)* bei Syphillis (6 Fälle); *d)* bei Typhus (2 Fälle); *e)* bei Diabetes insipidus (1 Fall). *f)* Bei Pyämie (4 Fälle); *g)* bei puerperaler Dyskrasie (2 Fälle).

Von *primärer weisser* **Hirnerweichung** bei Kindern hat Duparcque in Paris (Arch. gén 1852 Févr.) 5 Fälle gesammelt und fügt der Mittheilung derselben verschiedene Bemerkungen bei. Bekanntlich werden von Erweichungen der Hirnsubstanz eine rothe, gelbe, jauchige und weisse als secundäre Formen unterschieden; die rothe entsteht in Folge von Congestionen, Entzündungen und Apoplexien, durch einfache Hyperämie, Blutinfiltration oder wirklichen Bluterguss; die gelbe in der Regel durch eine entzündliche oder tuberculöse Eiterinfiltration, bisweilen auch durch allmälige Verwandlung aus der rothen Blut haltigen; die jauchige verschieden gefärbte ist meistens gangränösen Ursprungs; die weisse erfolgt entweder durch wässerige Ergüsse auf der Hirnoberfläche ohne bestimmte Begränzung, oder als Oedem durch seröse Infiltration (wie bei Hydropsien), oder endlich nach Abercrombie in Folge von Verknöcherung der Gehirngefässe nach Art der Gangräna senilis. Ausser diesem secundären Zustandekommen gibt es nach D. auch eine primitive essentielle Form, wofür die mitgetheilten Beobachtungen der directe Beweis sind. Die betreffenden Individuen waren 3—16 Jahre alt und liessen sich eine

frühreife oder ungewöhnliche geistige Entwickelung, geistige Anstrengungen, heftige Gemüthsbewegungen als ursächliche Momente nachweisen. Die Symptome waren: Kopfschmerz mit Somnolenz, Ungetrübtheit der geistigen Thätigkeiten, Empfindlichkeiten der Sinne, Fieberlosigkeit und sogar Verlangsamung des Blutumlaufes; anderseits fehlen die anderen Hirnaffectionen zukommenden Delirien, Convulsionen, Contracturen, so wie Bewustlosigkeit und Lähmung. Der Leichenbefund gab einfache Erweichung ohne irgend eine andere Veränderung. Bezüglich der Behandlung widerräth D. Antiphlogistica, namentlich Blutentziehungen, empfiehlt dagegen beruhigende Mittel, namentlich laue Bäder, kalte Einhüllungen und Uebergiessungen des Kopfes, die örtliche Anwendung des Aethers und Chloroforms, Opium und insbesondere Chininsulfat. Das zweckmässigste ist die Prophylaxis, d. h. die Vermeidung übertriebener geistiger Anstrengungen in den Schulen.

Die **Apoplexie** *der Neugeborenen* bringt Virchow (Würzb. Verhand. 1851. 1) auf Veranlassung eines gerichtlichen Falles („Kindesmord durch Erstickung") zur Sprache. Die Section ergab eine starke venöse Hyperämie der Häute und des Gehirns selbst, Ansammlung von 2 Kaffeelöffeln voll dunkeln dünnflüssigen Blutes auf der Oberfläche und 2 andere an der Basis des Gehirns, in dem sogenannten Sacke der Arachnoidea, Vorhandensein von „viel blutigem Serum" in den seitlichen und dem vierten Ventrikel, endlich „Gehirnsand" an der Zirbeldrüse und dem Hirnanhange. Mit Beziehung auf diesen Befund spricht Verf. seine Ansicht dahin aus, dass, abgesehen von dem Hirnsande, der unter physiologischen Verhältnissen wohl nie am Hirnanhang vorkommt und dem zweifelhaften Vorhandensein desselben beim Fötus überhaupt, die venöse Hyperämie, die Extravasate, so wie das blutige Serum der Ventrikel nicht aus einer Quelle stammen können. Eine venöse Hyperämie kann zwar stufenweise zur serösen Exsudation und blutigen Extravasation führen, aber dann geschieht diese Steigerung an demselben Punkt. Demnach sind zwei verschiedene Abweichungen d. h. ein Hydrocephalus internus und eine Apoplexia neonati vorhanden; die erste davon muss schon vor der Geburt bestanden haben, worauf die Grösse des Kindskopfs hindeutet und ist überhaupt nie das ganz acute Produkt mechanischer Stauungen, indem die hieraus entstehende venöse Hyperämie keinen Raum für grössere Exsudation lässt: es ist dagegen kein Grund vorhanden, die Entstehung des Extravasats schon vor der Geburt anzunehmen, wesshalb auch ihr Vorhandensein zur Erklärung des Erstickungstodes benutzt wurde. Doch sind die Beobachtungen, wo die Extravasation des Blutes in der Schädelhöhle als Folge der Asphyxie bezeichnet werden kann, nicht häufig. In 9 Fällen gewaltsamer Erdrosselung Neugeborener fand sich Extravasat innerhalb der Schädelhöhle 1mal; und in 19 Fällen von Er-

stickung Neugeborener durch Verstopfung der Luftwege 3mal. Nach Cruveilhier ist die Apoplexie die Todesursache von einem guten Drittheil aller Kinder, welche lebensfähig vor der Geburt, während der Entbindung zu Grunde gehen und sie wird fast in allen Fällen beobachtet, welche der Asphyxie oder der Schwäche zugeschrieben werden; eben so entbehren die Zeichen, welche man als unterscheidend für Asphyxie und Apoplexie aufstellt, allen Grundes. Der constante anatomische Charakter der Apoplexie Neugeborner ist nach ihm Erguss von flüssigem Blut in die Höhle der Arachnoidea, meistens in grösserer Menge um das kleine Gehirn, nie findet man Extravasate in der Hirnsubstanz selbst. Doch werden nicht alle apoplektischen Kinder todt geboren; sie leben vielmehr oft mehrere Tage lang in einem mehr oder weniger bedeutenden Zustande von Schwäche, Torpor, Unbeweglichkeit oder Kälte, den man gewöhnlich der Schwäche allein zuschreibt. Nach Valleix wird die Blutaustretung in die Höhle der Arachnoidea fast allgemein der Gewalt zugeschrieben, welche der Kopf zumal schwacher Kinder während der Geburt zu erleiden hat, während die Hirnhämorrhagie dadurch nicht bewirkt zu werden pflege. Verf. fand die Extravasate immer in der Höhle der Arachnoidea und besonders oft am Tentorium cerebelli und um das kleine Gehirn herum, vorzüglich nach Zangengeburten. Bei normalen Geburten mag die Compression und Verschiebung der Schädelknochen in den Geburtswegen die Schuld tragen, indem Venen, welche von der Oberfläche des Gehirns zu dem Sinus der Dura mater übertreten, und eine, wenn auch nur kurze Strecke frei in der Höhle der Arachnoidea verlaufen, leicht zerreisen können. Bei Hinzutritt anderer Circulationsstörungen, wie Vorfall der Nabelschnur, genügt eine mässige Compression zur Extravasation des Blutes. Congenitale Extravasation von Blut in die Schädelhöhle ist nicht absolut tödlich, dagegen wird die Extravasation in den „Sack der Arachnoidea" tödtlich durch den Druck, den das ausgetretetene Blut auf die Centralnervenapparate ausübt. Demnach lässt sich obiger Fall dahin deuten, dass das Kind zwar lebend geboren wurde, durch zunehmenden Druck auf die Centralorgane aber die Thätigkeit des Vagus nicht vollständig in Gang kam und secundäre Asphyxie die Folge wurde.

Eine **Neuralgie** *in Folge einer verschlungenen* und durch die äussere Haut abgegangenen *Stecknadel* beobachtete Field (Dublin. med. Press. — Gaz. des Hôp. 35). Eine gesunde 32jähr. Frau hatte im Juli 1842 eine Stecknadel verschlungen, welche erst in der Kehle stecken blieb, und durch Sondirung, wie der Bericht verstehen lässt, herabgestossen wurde. Pat. fühlte sich hierauf gesund. Im October bekam sie äusserst heftige Schmerzen in der (rechten?) Hüfte, welche in die gleichseitige Extremität herab gingen und unerträglich waren. Nach einem Aderlass, Schröpfköpfen und Opium folgte nur wenig Erleichterung. Nach 2monatlicher fruchtloser Be-

handlung mit allen möglichen Mitteln wurde Pat. ins Spital und hierauf wieder der Luftveränderung wegen nach Hause geschickt. Die Neuralgie dauerte fort und die Kranke erwartete, auf Haut und Knochen abgemagert, den Tod als einziges Erleichterungsmittel. Eines Tages hörte jedoch der Schmerz plötzlich auf, die Kranke erholte sich und konnte das Bett verlassen. Bald darauf bildete sich an der inneren Schenkelseite ein Knoten, welcher trotz Umschläge und Pflaster nicht heilen wollte. Verf. entdeckte bei dessen genaueren Untersuchung in der Mitte einen spitzen Körper, welcher mit der Pinzette gefasst, als dicke Stecknadel ans Tageslicht gezogen wurde. Die Krankheit hatte 8 Monate gedauert.

Gegen **Migrän** und **Facialneuralgie** will J. J. Cazenave in Bordeaux (Gaz. des Hôp. 46) nach 2jähriger Erfahrung folgende Salbe bewährt gefunden haben: Chloroform 12 Theile, Cyankalium 10 Theile, Fett 60 Theile nebst Zusatz von etwas Wachs zur entsprechenderen Consistenz. Cyankalium für sich wurde schon früher von Lombard zu Genf empfohlen, von C. aber viel weniger wirksam befunden, als in obiger Verbindung. Während bei Anwendung des Cyankalium blos $\frac{1}{3}$ der Kranken ein wenig Erleichterung fand, war das Verhältniss nach Anwendung obiger Salbe weit günstiger, indem $\frac{2}{3}$ geheilt und die übrigen wesentlich erleichtert wurden. Behufs der Anwendung wird eine Quantität von zweifacher Taubeneigrösse mittelst der Handflächen auf der behaarten Kopfhaut schnell eingerieben und hierauf eine gut anschliessende Nachthaube von Wachstaffet angelegt, um die Verdünstung des Chloroform möglichst zu verhüten. Auf diese Art bleibt die Haut und die Haare 12 Stunden unter Einwirkung der Pommade, deren Anwendung nach Bedarf erneuert werden muss, indem Recidiven allerdings leicht vorkommen.

Als *Präservativ gegen* **epileptische Anfälle** empfiehlt Frédericq (Gaz. des Hôp. 1852, N. 22) die *Belladonna*. Von einer wässerigen Auflösung des Extracts (3 Gran auf 6 Unzen) wird durch längere Zeit täglich 3mal 1 Esslöffel genommen; selten sei zu steigen nöthig; nebstdem sei zweckmässig einen Esslöffel zu nehmen, wenn die ersten Anzeichen eines Anfalls sich melden. Vf. erzählt als Beleg zwei Krankengeschichten, welche zu weiteren Versuchen aufmuntern dürften: Ein 16jähriges Mädchen, welches beiläufig alle Wochen Anfälle bekam, wurde durch 2 Monate nach dieser Methode mit Erfolg behandelt; als versuchsweise die Behandlung ausgesetzt wurde, wiederholten sich die Anfälle schon vom folgenden Tage häufig, und blieben erst auf den Fortgebrauch des Mittels wieder aus. Im zweiten Falle war ein 8jähr. Knabe, welcher seit einem Jahre in Folge eines Schreckens täglich um dieselbe Stunde seine Anfälle bekam; dieselben waren heftig und dauerten lange; Chinin in grossen Gaben blieb ohne Erfolg. Die Belladonna durch einen Monat fortgebraucht, bewirkte, dass die Eltern ihr Kind bereits für geheilt an

sahen und die Behandlung aussetzten. Nach 5 Wochen kamen aber die Anfälle wieder wie früher und hörten erst nach dem erneuerten Gebrauch der Belladonna auf.

Die *essentielle* **Lähmung** *der Kinder* wird nach Rilliet zu Genf (Gaz. med. 1851, 44, 45) charakterisirt durch den vollständigen oder theilweisen Verlust des Bewegungsvermögens, und manchmal der Empfindung in einem oder mehreren Theilen des Körpers, ohne wahrnehmbare materielle Störung in den Centralorganen des Nervensystems und deren Verzweigungen. Anatomische Untersuchungen liegen nur wenig vor, indem die Krankheit an sich nicht tödtlich ist und nur frische Fälle einen entscheidenden Werth hätten. Die Lähmung tritt meistens plötzlich auf; bald ohne alle Vorläufer, bald gehen Hirnzufälle mit oder ohne Convulsionen, oder ein allgemeines Unwohlsein, namentlich Erscheinungen eines erschwerten Zahnens voran, seltener entwickelt sich die Lähmung allmälig, gradweise, in chronischer Form. Wo sie plötzlich und primitiv auftritt, ist sie gewöhnlich partiell und befällt öfter den Arm als den Fuss, sehr selten beide Extremitäten derselben Seite oder beide Arme und Füsse zugleich. Das übrige Befinden ist nicht gestört. Wo die Lähmung nach vorausgegangenen anderen Krankheitserscheinungen mit oder ohne Hirnsymptome sich zeigt, ist sie bald partiell, bald ausgebreitet, und zwar entweder hemiplegisch oder paraplegisch, letzteres besonders nach vorausgegangenen Convulsionen; diese convulsivisch eklamptische Form kommt am häufigsten während der Dentition vor; manchmal geht eine Contractur oder Chorea der Lähmung voran. Anderweitige Vorboten sind: Somnolenz, Strabismus, Pupillenerweiterung, Schwere und Schmerzhaftigkeit des Kopfes, verschiedene Dentitionssymptome; in anderen Fällen ist es ein exanthematisches, gastrisches, remittirendes oder typhöses Fieber, in dessen Genesungsperiode die eingetretene Lähmung wahrgenommen wird. Im Verlaufe der letzteren lassen sich eine acute und chronische Periode unterscheiden, deren erste die der Lähmung, die zweite jene der Atrophie genannt werden kann; letztere folgt nach Wochen und Monaten, und wird durch Verminderung der Temperatur und des Muskelfleisches und ein Kürzerwerden der befallenen Extremität bezeichnet: die Färbung geht aus dem Lividen, später in das Dunkelviolette über. Manchmal schwindet die essentielle Lähmung nach Stunden, Tagen, oder Wochen vollständig wieder, manchmal dauert sie auch Monate und Jahre, und wird entweder ganz unheilbar, oder neigt sich allmälig zur Besserung. An sich gefährdet sie das Leben nicht. Bezüglich der ursächlichen Momente kommt sie am häufigsten im 1. — 2. Lebensjahre vor; unter den Gelegenheitsursachen sind nebst den früher erwähnten, Erkältung und mechanische Schädlichkeiten (Schläge, Dehnung, Druck) zu nennen. — *Behandlung.* Während des ersten Stadiums muss die

muthmassliche Ursache der Krankheit berücksichtigt werden. Bei erschwertem Zahnen schneide man das Zahnfleisch ein, bei Störungen der Verdauung passen leichte Abführmittel, bei vorangegangen schmerzhaften Contracturen Bäder und Diaphoretica. Bei Fortdauer der Lähmung hat Heine das Strychninum sulfur. und Rhus toxicodendron versucht, jedoch wenig wirksam befunden. Vortheilhaft fand er Einreibungen von Phosphor mit Ol. animale aeth., von Ammoniak- und Kantharidentinctur, ebenso Bäder und Douchen, namentlich Dampfdouchen auf die Sacralgegend. Wirksam seien insbesondere die verschiedenen orthopädischen Streck- und Uebungsmittel, wenn sie mit Ausdauer vorgenommen werden.

*Dr. Kraft.*

## Psychiatrie.

Mit *der Gegenwart des Kropfes und* **Cretinismus** hängt nach Chatin (Froriep's Tgsbr. N. 534) überall ein Mangel von Jod zusammen. Er schlägt demnach vor als allgemeines prophylactisches Mittel das jodhältige Wasser der meisten Alpenquellen oder das in Cisternen aufgefangene jodhaltige Regenwasser zum Trinken zu benützen. Der Schwefeltheil der Jodquelle verschwinde an der Luft, worauf der Geschmack dieses Wassers dem Brunnenwasser gleich kommen soll. — Als Resultat aller seiner Arbeiten stellt der Verf. hin: 1. Kropf und Cretinismus sind in normal jodurirten Gegenden unbekannt. 2. Diese Krankheiten zeigen sich in dem Verhältnisse als der Jodgehalt abnimmt. 3. Jod ist das Specificum des Kropfes.

Dagegen werden von Schneider (ibid N. 524) die *kieselhaltigen Formationen gebirgiger Gegenden* (Gneis und Granit) diesfalls beschuldigt.

**Psychopathien nach Aether- und Chloroformeinathmungen** hält Prof. Pleischl (Wien. Wochensch. II. N. 15), obgleich er sie noch nicht beobachtete, für möglich und erklärbar, indem er die chemische Einwirkung dieser Einathmungen auf das Gehirn *a)* als *erweichend* oder gar auflösend und *b)* als *verdichtend* bezeichnet. Bei Chloroform hält er auch noch den Fall für denkbar, dass es innerhalb des Organismus in Blausäure verwandelt wird.

Die *Ungleichheit der Pupillen* kommt nach Vega (Presse med.) keiner Form der *Psychopathien* eigenthümlich zu, indem man sie bei Ohnmachten, Epilepsie, Apoplexie, Dementia und allgem. Lähmung findet. Oefters sah Verf. die Pupillen, welche unmittelbar vor dem Tode gleich waren, nach dem Tode auffallend ungleich. In Krankheiten gilt ihm die Ungleichheit der Pupillen immer von übler Vorbedeutung, doch könne das Symptom aufhören, ohne dass die sie begleitende Krankheit aufhöre.

„*Ueber die* **veränderte Sprachweise** *und die Bildung neuer Worte und Ausdrücke* **im Wahnsinn**“ theilt Dr. Snell (Allg. psych. Zeitschrift IX. 1.) seine Ansicht mit, die wir hier auszugsweise wiedergeben wollen: In der Sprache Geisteskranker kommen viele ganz neu erfundene Worte vor, und andere Worte werden in einer ganz andern Bedeutung gebraucht, als dieses bei Geistesgesunden der Fall ist. Diese Neigung zur Bildung neuer Worte und Ausdrücke kommt in allen Formen der Geistesstörung vor. Eine Hauptquelle der falschen Sprachschöpfungen scheinen Hallucinationen zu sein, durch welche die Kranken solche Worte geradezu hören. Eine weitere Quelle sind die oft wunderbaren und fremdartigen Empfindungen und Gefühle der Geisteskranken. Ihre krankhaften Anschauungen weichen oft so auffallend von den Auschaunngen ab, welche sie früher hatten, dass sie aus dem natürlichen Bestreben, sich verständlich zu machen, auch neue Bezeichnungen suchen. — Niedere Grade dieser Abnormität bestehen in einer falschen oder blos eigenthümlichen Zusammensetzung der Worte und Sätze oder in einer auffallenden und ungewöhnlichen Wahl der Ausdrücke. Aus dieser veränderten Sprachweise lässt sich bisweilen auf das Vorhandensein von Wahnvorstellungen schliessen.

In einem Artikel über den „**Einfluss der politischen Wirren** *auf den Gemüthszustand der Menschen*“ sucht Adamkiewicz (Berl. med. Ztg. 1852, 19. Mai) gegen die meisten Beobachter nachzuweisen, dass die politischen Wirren die Zahl der Geistesstörungen vermehren. Er führt hiefür seine Beobachtungen aus dem J. 1848 an, welche in einem Falle von Mania puerperalis und in 2 Fällen von Melancholie bestanden, von welchen letztern einer in Blödsinn überging, der andere durch Selbstmord endete. Ueberdies zählt er noch einen Fall von Geistesstörung auf, deren Ausbruch durch die politischen Wirren begünstigt wurde. Dass die Irrenanstaltsärzte keine Vermehrung der Geisteskranken während des J. 1848 beobachteten, erklärt sich A. daraus, „weil nur für die bei weitem geringere Anzahl von Fällen der Art und namentlich nur für solche von längerer Dauer, die Aufnahme in die Irrenanstalt nachgesucht wird.“

Einen Fall, in welchem ein 11jähr. Mädchen den Versuch machte, Vater und Mutter zu tödten, um deren Blut zu trinken, und ebendeshalb auch Anschläge auf das Leben ihrer kleinen Schwester und mehrer ihrer Gespielinnen machte, erzählt die *Presse* (Froriep. Tagsb. N. 526).

Als **Mord- und Selbstmordmonomanie** bezeichnet Dr. Gromier den Geisteszustand eines jungen Mannes (Jobard) der, wie vor wenigen Monaten die Zeitungen berichteten, in der Oper zu Lyon eine vor ihm sitzende junge Frau (Ricard) erdolchte; und dann bekanntlich durch die Jury verurtheilt und hingerichtet wurde. Die 4 Aerzte, die den Inculpaten nach der That beobachteten, hielten ihn nicht für zurechnungsfähig.

Wie G. in seinem Gutachten anführt, ergab sich Jobard früh der Onanie und später Ausschweifungen mit dem andern Geschlechte der niedrigsten Classe. Zugleich war er als Kind mit religiösen Ideen erfüllt, deren Bedeutung er aber nicht begriff. Diese beiden Umstände wirkten zusammen zur Entwickelung der hereditären Anlage. Für das wirkliche Vorhandensein einer Geistesstörung führt G. folgende Momente an: J. hatte 1. eine ererbte Anlage, die noch überdies durch häufige Hämorrhagien sich kund gab. 2. Die Krankheit characterisirte sich durch das den Geistesstörungen zukommende Symptom, nämlich durch eine Wahnvorstellung, die den Ausgangspunkt aller spätern Handlungen bildete. 3. Diese Wahnidee ist als Irrsinn anzusehen, weil sie das Vermögen zu schliessen aufhob. Demzufolge erschienen dem Jobard alle daraus resultirenden Facta als ganz natürlich; desshalb tödtete er, und blieb dabei ungerührt, seine Circulation, seine Stimme änderte sich nicht; er tödtete und betete für sein Opfer. 4. Ausserhalb des Kreises seines Verbrechens fühlte er aber doch Gewissensbisse, denn er, der den Hergang der Tödtung kaltblütig erzählte, wollte nun den Untersuchungsrichter als Zeugen bei sich haben, da er die an seinen Herrn begangenen geringfügigen Diebstähle eingestand. 5. Diese Geistesstörung erfuhr einen Paroxysmus eben in dem Momente, als Jobard die Frau R. tödtete. 6. Diese Geistesstörung liess jedoch noch einige Strahlen des gesunden Denkens durchschimmern gegenüber dem tiefen Schmerze des Gatten der Getödteten und der Leiche seines Opfers. 7. Auch mit einer Hallucination war diese Geisteskrankheit verbunden; denn er hörte die Frau R., die weiss gekleidet erschien, zu ihm sagen: „Es ist dein Glück, dass ich nicht in der Hölle bin, denn du wärest mir dahin gefolgt", und das machte ihm viel Freude. 8. J. fühlte sich wieder ganz glücklich, nachdem er gebeichtet hatte, und glaubte, dass nach ausgestandener Busse wieder Alles vergessen und vergeben sein würde. 9. Sechs Monate nach der That verlor die linke Körperhälfte stellenweise ihre Empfindlichkeit.

Hieraus schloss G.: 1. J. befand sich zur Zeit der Tödtung im Zustande einer Sinnesverwirrung. 2. Es kann ihm eine That nicht zugerechnet werden, die er im Zustande der psychischen Unfreiheit verübt hat. 3. Insofern aber eine solche Krankeit für die menschliche Gesellschaft höchst gefährlich ist, habe letztere das Recht zu verlangen, dass man einem solchen Kranken die Möglichkeit benehme, Schaden anzurichten, deshalb möge man ihn auf immer in einem Krankenhause unterbringen.

*Dr. Fischel.*

# Staatsarzneikunde.

*Die Frage ob* **Tätowirungen** *während des Lebens wieder verschwinden können* wurde bei einer Schwurgerichtsverhandlung zu Berlin, den Gerichtsärzten gestellt, um möglicherweise einen Haltpunckt für die Identität des Ermordeten zu gewinnen. Dr. Casper (dessen Zeitschrift I. 2) antwortete, gestützt auf die Untersuchungen, die er (um ein beruhigendes Urtheil abgeben zu können), im Invalidenhause zu Berlin. an alten Soldaten, zu deren häufiger Gewohnheit bekanntlich das Tätowiren gehört, angestellt hatte, bejahend. Unter 36 Tätowirten fand er nämlich bei 3 die Marken mit der Zeit ausgebleicht, bei 2 Andern theilweise, und endlich bei 4 (also unter 9 Fällen 1mal) gänzlich und zwar spurlos verschwunden.

*Als die häufigste natürliche* **Todesart bei Neugeborenen,** welche leicht mit einer gewaltsamen Tödtung verwechselt werden kann, bezeichnet Büchner (Deutsche Ztsch. f. Staatsarzkd. XI. 1) die *Atelektase* der Lungen. Sie besteht in einer mangelhaften Ausdehnung oder Ausdehnungsfähigkeit der Respirationsorgane ohne weitere sichtbare Erkrankung derselben. Diese selbst biete das Bild eines unvollkommenen Athmens, Lungen und Brustraum sind mehr oder weniger ausgedehnt; die ersteren blutreich, schwimmen und zeigen auf der Oberfläche viele dunkelrothe feste Stellen, die bei Lufteinblasen verschwinden. Die herausgeschnittenen atelektatischen Stellen sinken im Wasser unter. Ueber die Ursache dieses Zustandes ist man ganz unklar. Dass der atelektatische Zustand der Lungen nicht immer rasch zum Tode führt, sondern längere Zeit bestehen kann, und dass somit ein mangelhaft entwickelter Zustand der Respirationsorgane nicht, wie Viele glauben, stets auf einen bald nach der Geburt erfolgten Tod schliessen lässt, beweisst Verf. durch Erzählung eines Falles, wo bei einen Kinde, welches durch 3 Tage gelebt hatte, die linke Lunge nur hin und wieder durch Luft ausgedehnt war und im Wasser untersank, die rechte aber, welche schwamm, noch mit einzelnen inselförmigen atelektatischen Stellen versehen war. Nach B.'s weiteren Beobachtungen werden ferner nicht selten nach schweren Geburten und starken Wehen, bei sonst normalen Verhältnissen, bedeutende Schädelbrüche beobachtet. Eben so sollen auch nach lang dauernden Geburten ziemlich häufig Leberapoplexien, mit freien Blutaustritt in die Lebersubstanz und die Glissonche Kapsel vorkommen, die dem Leben der Kinder gleich, oder wenigstens sehr bald ein Ende machen. Am räthselhaftesten sind aber solche Fälle, in denen auscheinend gesunde Kinder, nachdem sie lebhaft geschrieen und geathmet haben, binnen 2 bis 6 Stunden ohne nachweisbaren Grund sterben, und bei der Section ein durchaus negatives Resultat liefern. Jedes Jahr sollen sich übrigens, nach seinen, namentlich

in den Wiener Gebährhäusern gemachten Erfahrungen, Fälle ereignen, wo in Folge eines vermeintlichen Dranges der Mutter zum Stuhlgang, Kinder in den Nachtstuhl stürzen, woraus nicht allein hervorgeht, dass ähnliche Angaben Angeklagter nicht ohne Weiteres für lügnerisch zu erklären sind, sondern auch, dass das plötzliche Hervorschiessen Neugeborener aus den Geschlechtstheilen ein Ereigniss ist, dessen Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit mit Unrecht bezweifelt wird.

Zum Beweise dass das **Unhörbarwerden der Herztöne** *kein sicheres Zeichen des Todes ist*, wie es Bouchut behauptet, führt Rampold (Med.-chir. Ztg. 20) drei von ihm beobachtete Fälle an, wo bei bedeutendem Lungenemphysem der Herzschlag durch mehrere Tage nicht zu fühlen war.

*Zur Erkennung des* **Erstickungstodes** liefert Hölder (Würtenb. Correspbl. 1852 N. 10) folgende Ergebnisse von 16 Obductionen. Die im kleinen Becken liegenden Schlingen des Dünndarms, meistens ein 2—3 Fuss langes Stück des Jejunum, fanden sich bei 15 Individuen dunkel bis braunroth gefärbt, mit apoplektischen linsen- bis bohnengrossen Herden unter der Serosa. Alle Häute des Darms sind an dieser Stelle aufgetrieben, mit Blut überfüllt. Die rothe Farbe des Darms hört in der Gränze dieser dunkelgefärbten Stellen ziemlich scharf abgeschnitten auf. Das Gekröse, obgleich mit Blut überfüllt, nimmt keinen Theil daran. Das Darmrohr enthält an dieser Stelle viel flüssiges mit Schleim und wenig Darmkoth vermischtes Blut, in welchem sich mikroskopisch deutlich Blutkügelchen nachweisen lassen. Dass diese Erscheinungen keine Leichenhypostase seien, glaubt Verf. daraus schliessen zu dürfen, weil dieselbe auch an einem Erdrosselten, der eine wagrechte Lage hatte, so wie auch bei einem Ertrunkenen vorkamen, der in einem Brunnentroge, mit in die Höhe gerichteten Füssen vorgefunden wurde. Auch bei in Kohlendampf erstickten Individuen, soll derselbe Befund an der Leiche wahrgenommen werden.

*Dr. Maschka.*

## Erlass des Ministers für Cultus und Unterricht ddo. 20. März 1852 Z. 10381 — 1047,

an das Wiener Universitäts-Konsistorium, an die akademischen Senate zu Prag, Pesth, Krakau, Lemberg, Olmütz, Graz und Insbruck,

betreffend die Evidenzhaltung der Stipendisten und Stiftlinge.

Da sich in der Ausführung des h. o. Erlasses vom 3. Jäner, 1849 Z. 68 (R. G. B. Erg. B. S. 76) an den Universitäten sehr verschieden benommen und die Evidenz der Stipendisten und Stiftlinge nicht überall in einer solchen Weise erhalten wird, dass die betreffenden Oberbehörden zeitlich genug in die Möglichkeit der Beurtheilung versetzt werden, ob einem Stipendisten sein Stipendium noch fortzubezahlen, oder ihm dasselbe wegen Unwürdigkeit oder wegen Ablaufes der Zeit zu entziehen sei, wird verordnet:

I. Jedes Professoren-Collegium hat sogleich nach Ablauf jeden Semesters an die Statthalterei einen genauen tabellarischen Nachweis über alle bei der betreffenden Facultät immatriculirten Stipendisten und Stiftlinge, mit folgenden Rubriken zu übereichen:

1. Vor- und Zuname und Geburtsort.
2. Art und Betrag des Stipendiums oder Stiftungsgenusses.
3. Angabe der verleihenden Behörde, Datum und Zahl des Verleihungsdekretes.
4. Facultät, an welcher der Stiftling immatriculirt ist.
5. Im wie vielten Jahre seiner Universitätsstudien er sich befinde.
6. Anführung der Collegien (mit ihrer Stundenzahl), welche der Studirende in dem abgelaufenen Semester besucht hat.
7. Antrag auf: *a)* Fortbelassung, *b)* Entziehung des Stipendiums, mit kurzer Anführung derjenigen gesetzlichen oder factischen Grundlagen, auf die sich der Antrag stützt.
8. Anmerkungen.

II. Jeder Docent hat über die in seine Vorlesungen inscribirten Stipendisten, sowohl auf ihr academisches Verhalten, als ihren Fleiss im Besuche der Vorlesungen, und ihre wissenschaftliche Verwendung die genaueste Aufsicht zu pflegen, und gegen den Schluss des Semesters über dieselben sein Votum schriftlich an den betreffenden Referenten (siehe unten sub IV) zu übergeben.

III. Es ist darauf zu sehen, dass jeder Stipendist der *betreffenden* Facultät *gehörig* immatriculirt sei.

IV. In jeder Facultät ist ein *eigener Referent* für das gesammte Stipendienwesen zu bestellen. An diesen ist Alles zu leiten, was in jedem Semester auf die endliche Entscheidung über Fortgenuss oder Entziehung der Stipendien Einfluss nehmen kann.

Derselbe hat über alle Stipendisten jener Facultät ein genaues Register zu führen. Es dürfte sich als zweckdienlich darstellen, jedem Stiftling in alphabetischer Ordnung einen eigenen Bogen zu widmen, und in gleicher Ordnung in einem besondern Fascikel die sich auf jeden Einzelnen beziehenden Privatzeugnisse, Aeusserungen der einzelnen Docenten u. s. w. auf-

zubewahren. Der Referent hat die Quittungen nach Einsicht in seine Vormerkungen zu vidiren, bevor der Decan dieselben vidirt und besiegelt.

Er erstattet dem Professorencollegium am Schlusse des Semesters das Hauptreferat und entwirft den Schlussbericht an die Statthalterei, in welcher die nähere Auseinandersetzung der gestellten Anträge und ihrer Begründung, so weit sie in der Uebersichtstabelle nicht hinlänglichen Raum finden konnte, enthalten sein muss.

Es ist die Sache des Referenten sich *auf kurzem Wege* von den einzelnen Docenten durch unmittelbare Einsicht in die Register der Referenten der übrigen Facultäten, in die Protocolle der theoretischen Staatsprüfungskommissionen (insbesondere in Fällen angezeigter Reprobationen) alle ihm dienlich oder nothwendig scheinenden Angaben und Auskünfte einzuholen, welche er zur Stellung gewissenhafter Anträge benöthigt.

Wenn die Zahl der einer Facultät immatriculirten Stipendisten so gross sein sollte, dass die dadurch veranlassten Geschäfte von Einem Referenten nicht füglich besorgt werden können, so wird das Professorencollegium das Erforderliche veranlassen, um ihm die nöthige Unterstütützung zu gewähren, ohne die nothwendige Uebersicht zu gefährden.

Es wäre übrigens zu wünschen, dass der Referent wenigstens anfänglich nicht von Jahr zu Jahr wechsle, sondern für 2 oder 3 Jahre aufgestellt würde. Er wird dadurch in die Lage kommen, die unentbehrlichen Materialien zu einer zweckmässigen Regelung des Stipendienwesens zu sammeln, die in mehrfacher Beziehung sehr wohlthätig werden könnte. Es wird daher von dem Professoren-Collegium mit Zuversicht erwartet, dass es bei der Wahl der Referanten mit gewissenhafter Umsicht vorgehen solle; das Ergebniss derselben wird durch die Protocollsvorlagen zur hierortigen Kenntniss zu bringen sein. Die Schlussberichte der einzelnen Professorencollegien sind durch die academische Oberbehörde an die Statthallterei desjenigen Kronlandes zu leiten, in welchem die Universität gelegen ist.

Diese Statthalterei wird sohin nach Beschaffenheit der Umstände die allenfalls noch nöthigen weiteren Mittheilungen machen.

Mit Ausführung gegenwärtiger, an die Universitäten zu Wien, Prag, Pesth, Lemberg, Krakau, Olmütz, Graz und Insbruck ergehenden Anordnungen ist sogleich mit Eintritt des Sommersemesters 1851—1852 der Anfang zu machen.

---

## Erlass des k. k. Statthalters v. Böhmen, ddo. 20. April 1852 Z. 7788,

an den akademischen Senat in Prag,

betreffend die Dauer des Stipendiums und Stiftungsgenusses von Studirenden der Universität.

*Zur Beseitigung mehrerer* durch die Einführung der neuen Studien-Gesetze entstandenen Zweifel über die Dauer des Stipendiums und Stiftungsgenusses von Studierenden der Universität wurden bei dem hohen Ministerium des Cultus und Unterichtes folgende Massregeln in Antrag gebracht: *a)* Ueber die Dauer des Stiftungsgenusses von Seite der Universitätshörer haben vor Allem, noch wie vor, die speciellen Bestimmungen der betreffenden

Stiftbriefe massgebend zu bleiben; *b)* Zum Genusse bei Stiftungen, bei welchen eine Beschränkung der Dauer nicht stiftbriefmässig bestimmt ist, sind Universitäts-Studierende nur so lange berechtiget, als sie ihre Studien ordentlich fortsetzen, und sich der Beibehaltung des Stipendiums oder der Stiftung nicht nach Befund des Lehrkörpers wegen minderer Verwendung und tadelhaften Benehmens unwürdig machen; *c)* Eine in irgend einem Semester stattfindende Unterbrechung hat zur Folge, dass der betreffende Stiftungsplatz als erledigt zu behandeln kommt, und zur anderweitigen Besetzung desselben geschritten werde könne; *d)* Der Genuss der Studentenstiftungen hat bei Universitätshörern α. welche sich bei dem Uebertritte auf die Universität bereits im Genusse einer Stiftung befinden, oder β. im Laufe des Universitätsbesuches eine solche erlangen, unter den sub *a)* und *b)* bezeichneten Modalitäten in der Regel nur bis zur Beendigung einer bestimmten Dauer des ordentlichen, d. i. semesterweise nicht unterbrochenen Universitätsbesuches, zu gelten, welche Dauer nach Analogie des §. 47 der Studienordnung bei den Studirenden der juridischen Facultät auf 5 nach einander folgende Universitätsjahre festgesetzt wird. *e)* Wünscht ein Studierender nach Beendigung dieser 4 resp. 5jährigen Universitätszeit im Genusse der Stiftung während der Vorbereitungszeit zur Erlangung des juridischen oder medicinischen Doctorgrades zu verbleiben, so hat derselbe bei der Stiftungsbehörde um die Bewilligung dieser Begünstigung auf die Dauer des unmittelbar auf die gesetzlich festgesetzte Universitätsbesuchzeit folgenden Studienjahres speciell einzuschreiten, und es ist diese Beibelassung noch durch ein Jahr für den Fall zu bewilligen, wenn selbe nicht der Eigenschaft des Stipendiums oder der klaren Vorschrift der Stiftung zuwiderlauft, und nach der bisherignn Richtung der Studien des Stiftling anzunehmen ist, dass derselbe dieses Jahr wirklich zur Vorbereitung für seine künftigen Berufspflichten verwenden dürfte, dagegen hat *f)* einer Verlängerung des Stipendium- oder Stiftungsgenusses selbst über die Dauer dieses Begünstigungsjahres nicht weiter Platz zu greifen. Hierüber hat das k. k. Unterichts-Ministerium gemäss hohen Erlasses vom 20. März Z. 10381 bemerkt, dass dasselbe auf die Publicirung einer allgemeinen Norm des vorerwähnten Inhaltes gegenwärtig aus dem Grunde nicht einzugehen finde, weil vor Erscheinen der Rigorosen-Ordnungen für die verschiedenen Facultäten die Studienreformen nicht als abgeschlossen angesehen werden können, die Regulirung des gesammten Stipendienwesens dann ohnehin Gegenstand umfassender neuer Normen werden dürfte, bis dahin aber das Unterrichts-Ministerium wünschen muss, die Zahl der vielfältigen, hierüber bestehenden Vorschriften nur im Falle der dringendsten Nothwendigkeit, welche jedoch für die obenerwähnten Anträge keineswegs vorhanden ist, durch neue Verordnungen vermehrt zu sehen. Mit Zuhilfnahme der Analogie und unter Ziehung der nothwendigen Consequenzen, welche sich aus dem Verhältnisse des neueren zn dem früheren Studiensysteme ergaben, werde es den Statthaltereien um soweniger Schwierigkeiten darbieten, mit dem bisher erschienenen älteren und neueren Normalien über das Stipendienwesen auszulangen, als die Reformen des Studienwesens gerade an den Grundsätzen der Stipendienbetheilung und der Bedingungen ihres Fortgenusses im Allgemeinen und zunächst keine soweit gehenden Anwendungen nothwendig machen, als häufig behauptet wird; denn der oben sub *a)* enthaltene Grundsatz

durchziehe sowohl die älteren, als neueren Vorschriften über das Stiftungswesen als leitender Grundgedanke. Er sei in der Natur der Sache und werde von der bisherigen Gesetzgebung als massgebendes Princip angesehen, dass ein Studierender dadurch, dass er die Universität längere, als die für den betreffenden Studienzweig gesetzlich vorgeschriebene Zeit besucht, sich keinen Anspruch auf eine längere Fortdauer des Stipendiengenusses einseitig versichern kann; diese regelmässige Universitätszeit ist, mit Ausnahme der philosophischen Facultät durch die neueren Gesetze nicht alterirt worden. -- Sie ist dieselbe, wie früher. Allerdinge steht es jetzt einem Studierenden frei, noch ein oder mehrere Jahre darüber hinaus die Universität zu besuchen; — allein dasselbe sei ihm auch nach dem früheren Studiensysteme *nicht absolut* verwehrt gewesen, denn ein Jurist z. B. dürfte immerhin den 4. Jahrgang der Rechte -- *wenn er wollte* — wiederholen, oder in seinem fünften Jahre dem Besuche ausserordentlicher Vorlesungen widmen, u. s. w. — Thut daher jetzt ein Studierender ein ähnliches, so könne kein Zweifel darüber obwalten, dass er sich eben so wenig jetzt, wie früher, durch einen solchen Vorgang die Verlängerung des Stipendiums einseitig erwerben kann. Stand früher einem solchen Anspruche die aus der ganzen Gesetzgebung hervorleuchtende Tendenz entgegen, dass die extensirte Wirkung gestifteter Genüsse nicht durch zu lange Dauer derselben von Seite der betheilten Individuen den Ansprüchen anderer Anwärter entzogen werde; so sei hieran durch die neueren Gesetze nichts geändert worden. — Alles dies sei in der A. h. Entschliessung vom 5. August, Studienhofcommissionsdecret vom 16. August 1837 Z. 4993 rücksichtlich der absolvirten Juristen — welche sich dem Doctorate unterziehen wollen — klar genug ausgesprochen, um auch noch fortan in congruenten und analogen Fällen zur Richtschnur zu dienen.

Indem litt. *d.* dieser A. h. Entschliessung ausdrücklich verfügt wird, — „dass die Zahlungsanweisung erst dann geschieht, wenn der Candidat im erwähnten Schuljahre (i. e. welches unmittelbar auf die Vollendung der jurid. politischen Studien folgt) zwei strenge Prüfungen mit Erfolg abgelegt hat" — so ergebe sich hieraus eben so von selbst, dass ein gewisser längerer Zwischenraum zwischen seinen Quadriennium und der Ablegung der Rigorosen ihn dieser Begünstigung verlustig machen würde, als dass er, um sich dieselbe zu sichern, und die Verleihung des bei seiner Studienvollendung erledigten Stipendiums an einen anderen von Seite der Stiftungsbehörde zu verhüthen, speciell bei dieser um die Bewilligung einzuschreiten habe. — Ausserdem verordnete aber das sich auf eine A. h. Entschliessung stützende Hofdecret vom 30. Juni 1802 ausdrücklich: „Seine Majestät haben sich bewogen gefunden, dem eingeschlichenen Missbrauche, den Stiftlingen die Stipendien nach vollendeten Studien noch auf ein Jahr zu lassen, Einhalt zu thun; Allerhöchst dieselben verordnen daher, dass sowohl der Genuss der Stiftungen (wenn die Stifter nicht insbesondere anders verfügt haben) als der Genuss der Unterrichts-Stipendien mit eben dem Jahre, in welchem die Jünglinge ihre Studien nach den bestehenden Vorschriften vollendeten, aufzuhören habe." — Endlich wurde auch mit dem Erlasse vom 3. Jäner 1849 Supp. R. G. Bl. Z. 68. Z. 77) ausgesprochen: „wenn Studierende eine längere Zeit, als nach dem Studienplane nothwendig ist, in den Stu-

dien zubringen, so können sie desshalb nicht auch eine längere Dauer des Stipendiengenusses in Anspruch nehmen."

Was die *ununterbrochene Fortsetzung* der Studien anbelangt, so fordern die älteren Gesetze dieselbe, u. z. unter gleichzeitigem öffentlichen Besuche der Lehranstalten, mit solcher Strenge, dass sogar das früher gesetzlich gestattete *Privat-Studium* den Verlust des Stipendiums nach sich zog. — Diese Forderung sei eine ganz natürliche Folgerung des Grundprincipes, dass die Stipendien für Studirende und zur Unterstützung des öffentlichen Universitäts Besuches bestimmt sind. Wer aber seine Studien unterbricht, sei kein Studirender mehr. — Schon die Hofentschliessung von 4. Juli 1786 enthalte die Bestimmung: „Dass die Stiftlinge bei Verlust der Stipendien an öffentlichen Lehranstalten den Unterricht zu nehmen haben." — Ebenso verordnen: das Studienhofcommissionsdecret vom 25. Mai 1822 „der Bezug eines Stipendiums von dem Zeitpunckte an, in welchem ein Stiftling das öffentliche Studium aufgegeben hat, und privatim studirt, ist demselben nicht mehr zu verabfolgen." Das Studienhofkommissionsdekret von 4. April 1827; „diejenigen, welche den Studien obliegen, ohne eine öffentliche Lehranstalt als ordentliche Hörer zu besuchen, können kein Stipendium geniessen und verlieren dasselbe vom Anfange desjenigen Semesters an, in welchem sie die öffentliche Lehranstallt verlassen u. s. w. — Welchen Einfluss die durch wirkliche Krankheit eingetretene Unterbrechung der Studien auf den Fortbezug der Stipendien nimmt, entscheidet das Studienhofkommissionsdekret vom 11. April 1836. Z. 1804 dahin: dass in der Regel Repetenten zum Fortbezuge des Stipendiums nicht geeignet sind, und in solchen Fällen Jünglinge nur dann sie beibehalten können, wenn Krankheiten sie gänzlich hindern, die Collegien zu besuchen (und die Prüfungen zu machen) und wenn die Krankheit nicht über ein Jahr dauert.

Wie sich hiemit sämmtliche, in obigen Anträgen berührte Punkte des Stipendienwesens durch Handhabung der bestehenden Vorschriften, und ihre allenfalls in analoger Weise eintretende Anwendung beantworten dürften, so ist dies auch in Ansehung anderer angeregter Zweifel der Fall: *a)* ob durch Fortsetzung der Studien an einer auswärtigen Universität, *b)* durch den Uebertritt an eine verschiedenartige Lehranstalt, z. B. an eine montanistische Schule das Stipendium verloren gehe.

Ad *a*. Durch den Uebertritt an eine ausländische Universität wird schon darum ein Stipendium verloren gehen müssen, weil ein solcher Studierender nicht wohl die Bedingungen des Fortgenusses, d. i. seine ausgezeichnete wissenschaftliche Verwendung *in einer solchen Weise* darzuthun im Stande sein wird, wie dies die bestehenden Anordnungen von Studierenden österreichischer Universitäten fordern. Auch spricht dagegen das Decret der Hofkommission in Konviktssachen vom 16. Juni 1807, wonach Seine Majestät in Hinsicht auf die Beibelassung der Unterrichtsgelder-Stipendien für diejenigen Stipendisten, welche zur Fortsetzung ihrer Studien sich in *ein anderes Erbland* zu begeben gezwungen sind, zu beschliessen geruht haben: dass *nur in den einzigen Falle* demjenigen, der ein Unterrichts-Gelder-Stipendium bezieht, dasselbe auch anderwärts belassen werden dürfe, wenn in dem Lande, wo ihm das Stipendium zu Theil geworden ist, die nämliche Lehranstalt zur Fortsetzung der Studien nicht besteht, u. s. w. — Ad *b*. Was diesen Punckt anbetrifft, so sei sich an den Inhalt der Stiftsbriefe und

die bisher diessfalls von den Länderstellen beobachtete Uebung zu halten.

Uebrigens hat das hohe Ministerium zur Erleichterung der Beurtheilung der Würdigkeit oder Unwürdigkeit eines Stiftlings rücksichtlich des Fortgenusses seiner Stiftung untern 20. März l J. Z. 10381 eine specielle Verordnung an den academischen Senat erlassen, auf deren genaue Befolgung in Folge des obigen hohen Erlasses der academische Senat sein besonderes Augenmerk zu richten haben wird. Da übrigens nach den vorstehenden Bestimmungen ein jeder Stipendist oder Stiftling — wofern er sich nach der ordentlichen Absolvirung seiner Universitätszeit den Genuss der Stiftung noch weiterhin sichern will — bei der Statthalterei das Ansuchen um weitere Belassung seines Stipendiums oder seiner Stiftung zu stellen hat, so wird der akademische Senat aufgefordert, die Professoren-Collegien und die Studierenden auf die Unerlässlichkeit eines solchen Einschreitens in angemessener Weise aufmerksam zu machen.

Von diesen Normen sind die Professoren-Collegien, das medicinische Professoren-Collegium aber insbesondere, mit dem Beifügen zur genauen Darnachachtung in die Kenntniss zu setzen, dass hiedurch dessen Anfrage vom 5. Jänner l. J. Z. 108, in Betreff der Coramisirung der das 6. Jahr der Medicin frequentirenden Stiftlinge die Erledigung finde.

Für den Statthalter: Żiwna.

---

## Erlass des Min. d. Cultus u. Unterr. v. 9. Juni 1852 Z. 3101—284,

an den akad. Sen. in Prag.

betreffend die strengen Prüfungen an den Uuiversitäten Pavia und Padua.

Um jene Unzukömmlichkeiten abzustellen, welche nothwendig daraus entstehen müssen, wenn Candidaten, welche der italienischen Sprache nicht vollkommen mächtig sind, in Padua und Pavia zu den Rigorosen zugelassen werden, und um überhaupt mehreren bei Zulassung von Candidaten aus anderen Kronländern vorgekommenen Uebelständen vorzubauen, findet das Ministerium für Cultus und Untericht anzuordnen, dass Candidaten des Doctorgrades aus denjenigen Kronländern, in welchen die italienische Sprache nicht zu den Landessprachen gehört, also solche die nicht Landesangehörige des lombardisch-venetianischen Königreiches oder Dalmatiens des Küstenlandes oder Süd-Tirols sind, ohne die besondere Bewilligung des Ministeriums für Cultus und Untericht zu den strengen Prüfungen an den Universitäten zu Padua und Pavia nicht zugelassen werden dürfen.

Hievon sind die Professoren-Collegien und die Studierenden dieser Universität im geeigneten Wege in Kenntniss zu setzen.

F. d. Min. d. Cult. u. Unt. d. Unterstaatssecret.
Helfert.

---

## Erlass des Ministers d. Innern dd. 22 Juli 1852. Z. 14051,

an S. Exc. den Herrn Statthalter v. Böhmen,

betreffend die Glasur der Töpferwaaren.

Aus Anlass einer Verhandlung über ein zu erlassendes Verbot der bisherigen nicht metallfreien Töpferglasur und die imperative Einführung einer metallfreien Glasur bei allen Töpferwaaren hat man sich mit dem Ministerium für Handel, Gewerbe und öffentliche Bauten dahin geeinigt, dass ein derlei zwangsweises Eingreifen in jenen Zweig der industriellen Thätigkeit nicht gerechtfertiget wäre, sondern dass die allmählige Einführung metallfreier Glasuren bei allen Kochgeschirren im Wege der Belehrung an die Erzeuger von Töpferwaaren sowohl als auch an das Publikum über die gesundheitsschädlichen Einflüsse der schlechten, bleihaltigen, und die Vorzüge der bleifreien Geschirre angebahnt werden soll. Zu diesem Zwecke hat sich das Ministerium des Innern eine angemessene, für alle Klassen der Bevöllkerung verständige Belehrung verschafft und übersendet Euer Excellenz in der Anlage 200 Exemplare zur möglichsten Verbreitung und zur Betheilung der Handels- und Gewerbskammern.

./· Ueber die Schädlichkeit der bleihältigen Glasur. Sollen die Nahrungsmittel ihrem Zwecke, nämlich der Erhaltung des Lebens und der Gesundheit, entsprechen, so müssen sie von guter Beschaffenheit sein, und dürfen während ihrer Zubereitung von den Gefässen keine gesundheitsschädlichen Eigenschaften annehmen. Damit nun dieses nicht geschehen könne, dürfen in den Gefässen keine der menschlichen Gesundheit nachtheiligen Stoffe vorhanden sein, oder müssen wenigstens in einem solchen Zustande sich darin befinden, dass Speisen und Getränke nichts davon auflösen können.

Die gewöhnlichen Töpfergeschirre aus Thon müssen mit einer Glasur versehen werden, damit sie für Flüssigkeiten undurchdringlich, oder wie man zu sagen pflegt, wasserdicht werden.

Die Hauptbestandtheile der gewöhnlichen Töpferglasur sind Bleiglätte (Bleioxyd) und Lehm oder Kieselsand Die ganz ordinäre, durchsichtige, ein wenig grünliche Glasur wird aus 7 Theilen Bleiglätte und 4 Theilen Lehm zusammengesetzt. Um sie verschieden zu färben, werden auch andere mettallische Verbindungen beigemengt, z. B. Kupferasche (Kupferoxyd) um sie grün zu färben.

Nun geben aber die Mettalle und die Zusammenmischungen derselben mit wenigen Ausnahmen zum grössten Theile giftige Verbindungen, z. B. Antimon, Blei, Kupfer, Nickel, Wismuth, Zink; dann Messing, aus Kupfer und Zink bestehend; Packfong, aus Kupfer, Nickel und Zink zusammengesetzt.

Auch Silber und Zinn können unter gewissen Umständen die Gesundheit gefährden.

Es ist zwar möglich, die gewöhnliche Bleiglasur für die Gesundheit ganz unschädlich zu machen; allein nicht immer wird dieselbe auf den im Handel vorkommenden Geschirre von dieser guten Qualität gefunden.

Unter 52 Stück ordinären Töpfergeschirres, welche durch eine Commission des Wiener Magistrates, also ämtlich, im Jahre 1843 von verschiedenen Töpfern erhoben wurden, fanden sich nur 10 Stücke, deren Glasur an einem verdünnten, kochenden Essig kein Bleioxyd abgab; die übrigen 42 Geschirre waren alle mehr oder weniger tadelnswerth und verwerflich.

Setzt der Töpfer seine Glasur nach den oben angegebenen Verhältnissen von 7 Theile Bleiglätte auf 4 Theile Lehm oder Kieselsand zusammen und brennt er

das Geschirr gut aus, so verbindet sich das Bleioxyd mit der Kiesel- oder Thonerde so innig, dass die gewöhnlichen bei den Nahrungsmitteln vorkommenden Säuren das Bleioxyd darin nicht aufzulösen im Stande sind.

Um aber an Holz, dem theuren Brennmateriale, zu ersparen, setzt mitunter der Töpfer mehr Bleiglätte als er soll hinzu, um hierdurch eine bei niedrigerem Hitzgrade gleichartig fliessende und deckende Glasur zu erhalten.

In einer solchen zu viel Bleiglätte enthaltenden und bei niedrigerer Temperatur geschmolzenen Glasur sind die Bestandtheile nicht innig genug mit einander verbunden, und auch schwache Säuren der Speisen und Getränke lösen das der Gesundheit schädliche Bleioxyd auf, wesswegen solche Geschirre verwerflich sind.

Man dürfte wohl einwenden und sagen, man habe gehört, dass zuweilen schlechte Weine durch Bleizucker verbessert (richtiger bezeichnet: vergiftet) werden, aber von schädlichen Wirkungen der gewöhnlichen Töpfe durch ihre schlechte Glasur, sei nie etwas vorgekommen.

Zur Widerlegung dieses Einwurfes mögen hier einige Beispiele von nachtheiligen Folgen aus schlechter Töpferglasur kurz berichtet werden.

Vor mehreren Jahren spielten auf der Landstrasse (einer Vorstadt in Wien) kleine Mädchen, was so häufig geschieht, mit Kochen und Tractiren und bereiteten unter andern auch einen Brei von geriebenen sauren Aepfeln, Brod und Bier, welcher in einem marmorirten irdenen Geschirre einige Zeit stehen blieb, und dann von den Kindern verspeist wurde. Alle, welche davon genossen hatten, erkrankten, und bei allen waren Zeichen einer Bleivergiftung vorhanden. – Bei der chemischen Untersuchung des Geschirres fand man die Glasur schlecht und bleihältig.

Im Jäner 1844 wurde hier in Wien gerichtlich erhoben, dass in einer Familie, aus 7 Personen bestehend, trockene Zwetschken in einem gewöhnlichen Topfe gekocht wurden; fünf Personen, welche von diesen Zwetschken assen, wurden sämmtlich von einem heftigen Erbrechen u. s. w. befallen, zwei Personen, Vater und Sohn, die nichts von den Zwetschken genossen, blieben gesund. Bei der ämtlichen chemischen Untersuchung des Topfes ergab sich, dass die Glasur desselben schlecht war, und schon bei gewöhnlicher Zimmertemperatur (von 13—14° R.) an destillirten schwachen Essig Bleioxyd abgab. Die gekochten Zwetschken konnten leider nicht untersucht werden, da von ihnen nichts mehr vorhanden war. Die übrigen ungekochten Zwetschken erwiesen sich bei der chemischen Untersuchung als unschädlich.

Weitere Untersuchungen lehren, dass gedörrte Pflaumen (Zwetschken) und Sauerkraut in schlecht glasirten Geschirren gekocht, stark bleihaltig wurden; ferner dass Milch beim Sauerwerden aus schlechter Glasur ebenfalls Blei auflöse.

Wie gedörrte Zwetschken wird sich alles getrocknete Obst verhalten. Ganz wie Sauerkraut und saure Milch verhalten sich auch saure Rüben, saure Gurken, Salat mit Essig, saure Erdäpfel (Kartoffeln), welche in ärmereren Haushaltungen oft 2 bis 3 Tage in vorhinein bereitet werden. Eben so Beeren aller Art, z. B. Erdbeeren, Himbeeren, Preisselbeeren, welche in Gebirgsgegenden mit Essig eingelegt, oft den ganzen Winter hindurch aufbewahrt und als Salat genossen werden. Selchfleisch, Speck, mitunter ziemlich ranzig, und Fett aller Art lösen ebenfalls Bleioxyd auf.

Bei genauer Würdigung des bisher Gesagten dürfte sich vielleicht Mancher an ähnliche Fälle erinnern, wo nach dem Genusse von dergleichen Dingen Störungen der Gesundheit eintraten, die man entweder nicht hinlänglich würdigte, in den meisten Fällen ganz anderen Ursachen zuschrieb, aber an die wahre Ursache gar

nicht dachte. Dass solche Erscheinungen seltener in den Städten, häufiger auf dem Lande vorkommen und daher weniger beobachtet werden und zur Kenntniss kommen, liegt einfach darin, dass man sich in Städten doch eines etwas besseren Geschirres bedient, während das Landvolk im Allgemeinen nach dem wohlfeilsten Kochgeschirr greift, welches in der Regel schlecht ist. Da die Aerzte auf dem Lande weit entfernt wohnen, so wird in solchen Fällen selten bei ihnen Hilfe gesucht, wesswegen Fälle der Art in der Wissenschaft unbekannt bleiben.

Das Landvolk, sollte man glauben, müsse ein Bild der Gesundheit darstellen: es bringt den grössten Theil seiner Lebenszeit in der freien Natur zu, athmet die reinste Luft, geniesst einfache Nahrungsmittel: Milch, Obst, Brot, hat in den meisten Fällen gutes Trinkwasser, macht bei seinen Arbeiten körperliche Bewegung aller Art, ohne sich dabei gar übermässig anzustrengen. Lauter Umstände, welche die körperliche Gesundheit begünstigen. Und doch findet der Arzt unter dem Landvolke Unterleibsleiden der verschiedensten Art mit nervösen Symptomen begleitet: verlorne Esslust, Magendrücken, Magenschmerz (Cardialgie). Gliderreissen Hinschwinden der Kräfte u. s. w., ohne nachweisbaren Ursachen.

Der Arzt zerbricht sich oft den Kopf, geht die möglichen Krankheitsursachen durch und findet keine.

Auf die Bleiglasur in Kochtöpfen, in der Suppenschüssel, in den Milchgeschirren u. s. w., denkt man gewöhnlich gar nicht, und doch dürfte oft, wenn wir nicht sagen wollen, in den meisten Fällen, die Krankheitsursache dort zu finden sein.

Wer etwa noch daran zweifeln möchte, der sehe sich nur in der Küche, in den Milchkammern u. s. w. mancher Haushaltung auf dem Lande um, er wird hie und da Töpfe finden, deren Glasur durch die Speisen bedeutend angegriffen, oder von der sauren Milch wohl gar zerfressen und fast aufgelöst worden ist. Vielleicht ist ihm dann Manches erklärlich, was er sich bisher nicht erklären konnte.

Nach dem bisher Gesagten ist an der Schädlichkeit der gewöhnlich schlechten Bleiglasur für die menschliche Gesundheit nicht zu zweifeln, indem sie den in solchen Geschirren bereiteten Speisen und Getränken schädliche Eigenschaften mittheilt; aber die Bleiglasur ist auch für den Töpfer selbst und seine Arbeitsleute sehr gefährlich, indem die zu verwendende Bleiglätte oder Mennige fein zerrieben werden muss.

Es ist allgemein bekannt. dass Maler, Anstreicher und überhaupt alle Menschen, welche viel mit Bleipräparaten zu thun haben, leicht der Bleikolik und ihren traurigen Folgen unterworfen sind, und oft unterliegen.

Nun sind aber Mennige. Goldglätte und Silberglätte, Kremserweiss u. s. w. nichts anders als solche Bleipräparate, welche die mit ihnen Beschäftigten leicht vergiften.

Wenn also auch die Bleiglasur in rechter Mischung und scharf genug eingebrannt gesundheitsunschädliche Geschirre liefern kann, so ist dennoch ihre Zubereitung für den Töpfer selbst, seine Gesellen und Arbeitsleute sehr gefährlich, und sie selbst leiden häufig an Erscheinungen, entweder langsamer oder schneller Bleivergiftung. Man sollte daher glauben, dass es den Töpfern selbst ihrer eigenen Gesundheit wegen sehr erwünscht sein muss, eine bleifreie, gesundheitsunschädliche Glasur für ihre Waare kennen zu lernen und in Anwendung zu bringen.

Es war bisher nicht möglich, sämmtliche Merkmale aufzufinden, um schlechte Bleiglasur von guter zu unterscheiden, ja es sind Fälle vorgekommen, wo glasirte Geschirre, die von Töpfermeistern als gut und tadellos erklärt worden waren, bei

der chemischen Untersuchung als schlecht befunden wurden und verworfen werden mussten.

Bis vor Kurzem waren nur Sachverständige, Doctoren, Apotheker und Chemiker im Stande, die schlechte Beschaffenheit glasirter Geschirre nachzuweisen, wobei das Verfahren überdiess etwas umständlich und langwierig war.

Herr Professor Pleischl hat aber (Oesterr. medic. Wochenschrift Nr. 35, 1848) ein einfaches Verfahren angegeben, um die schlechte Glasur mit Bestimmtheit nachzuweisen. Man braucht dazu drei Flüssigkeiten und einen kurzen Glasstab.

Die Flüssigkeiten sind: 1. Verdünnte Schwefelsäure, 2. verdünnte Salzsäure, und 3. hydrothionsaures Ammoniak; alle drei, nach der österreichischen Pharmacopöe bereitet, können aus der Apotheke bezogen werden.

Will man nun ein glasirtes Geschirr auf seine Unschädlichkeit prüfen, so verfahre man in folgender Weise:

1. Man bringe mittelst eines Glasstabes oder sonst auf eine schickliche Weise durch Auftropfen einiger Tropfen von der verdünnten Schwefelsäure auf die innere Seite des Randes des Geschirres und lässt sie einige Minuten einwirken.

Ist die Glasur schlecht, so wird die betropfte Stelle bald weiss erscheinen, was noch deutlicher hervortritt, wenn man die Flüssigkeit vom Rande in den Topf hinabfliessen lässt, wo dann weisse Streifen erscheinen und die benetzten Stellen sichtbar bezeichnen.

2. Ganz so verfährt man an andern Stellen des Topfes mit der verdünnten Salzsäure. Bei schlechter Beschaffenheit der Glasur kommt auch hier bald ein weisser Fleck oder Streif zum Vorschein.

Dass der Glasstab bei jedesmaligem Gebrauche rein abgewaschen und abgewischt werden müsse, versteht sich wohl von selbst.

3. Bei weiss oder gelblich-weiss glasirten Töpfen könnte es geschehen, dass durch die beiden genannten Säuren keine sichtbare Veränderung wäre bewirkt worden; in einem solchen Falle nun nimmt man noch die dritte Flüssigkeit, das hydrothionsaure Ammoniak, zu Hilfe, und betropft ebenfalls die innere Oberfläche des fraglichen Geschirres an mehreren Stellen. Werden sie schwarz oder grauschwarz, so ist das Geschirr schlecht und verwerflich, und im Verkaufe dasselbe nicht zuzulassen; färbt sich die bestrichene Stelle nur etwas grünlich, so ist das Geschirr noch brauchbar; verändert sich die Farbe gar nicht, um so besser.

Geschirre, welche an der mit Schwefelsäure oder Salzsäure bestrichenen Stelle stark weiss werden, sind, als der menschlichen Gesundheit nachtheilig, zum Verkaufe nicht zu gestatten; erscheint an den betropften Stellen nur ein weisser Hauch, so kann der Verkauf derselben noch Statt finden.

Geschirre, welche durch alle drei genannten Flüssigkeiten gar keine Veränderung erleiden, sind als gut zu betrachten.

Es ist ohne weitere Bemerkung klar, dass das vorstehend angegebene Prüfungsverfahren von Jedermann angestellt werden kann, dass sich daher jeder Käufer und auch der Töpfer von der guten oder schlechten Beschaffenheit der Bleiglasur überzeugen kann. Es steht daher zu hoffen, dass, wenn die angeführte Prüfungsweise erst allgemein bekannt geworden sein wird, Niemand mehr schlecht glasirtes Töpfergeschirr kaufen werde, dass daher die Töpfer sämmtlich gezwungen sein werden, die Bleiglasur entweder so hart einzubrennen, dass sie unschädlich werde, oder dieselbe gänzlich aufzugeben und künftig eine bleifreie Glasur anzuwenden.

# Literärischer Anzeiger.

---

**Dr. Ign. Meyr:** Compendium der Augenheilkunde. gr. 8. VIII und 326 S. Wien 1852. W. Braumüller: Preis: 3 fl. C. M.

Besprochen von Dr. Hasner.

Verf. glaubt einem Bedürfnisse der Studirenden und praktischen Aerzte zu entsprechen, indem er das vorliegende Werk, worin die Grundlehren der Ophthalmologie in gedrängter Weise abgehandelt werden sollen, veröffentlicht. Er hat die Absicht, nichts von dem zu übergehen, was sich durch thatsächliche Beobachtung als wahr bewies. „*Unbegründete Meinungen aber* — so sagt er — *und theoretische Präsumtionen konnten, als dem Zwecke des Buches zuwider, nicht aufgenommen werden.*“ Wenn Ref. vorerst zugeben will, dass ein Compendium der Augenheilkunde, dem Höhenstande dieser Wissenschaft entsprechend bearbeitet, in manchen Kreisen Bedürfniss geworden sei; so muss er den Verf. doch vor der Täuschung warnen, als ob es in gegenwärtiger Zeit überhaupt bereits möglich wäre, ophthalmologische Grundlehren, völlig frei von Meinen und Präsumiren, in einer ausreichenden, Jedermanns Bedürfniss befriedigenden Weise zu entwerfen. Verf. hat jedenfalls mehr versprochen als er zu leisten im Stande ist. Er vermochte sich von Präsumtionen und Theorien ebensowenig fernzuhalten, als sämmtliche ihm vorangehende und gleichzeitige Forscher. Jedes Kapitel seines Buches liefert hiefür Belege! Er hat, indem er seinen kühnen Satz aufstellte, leider vergessen, dass unsere Wissenschaft im Flusse begriffen, ein Meer des Irrthums darstellt, aus dem die unerschütterlichen Axiome nur erst als vereinzelte Klippen hervorragen, und dass es selbst dem Tüchtigsten nicht möglich ist, aus dem wenigen Positiven auch nur ahnend das Gerippe des Ganzen zu construiren. Er vergass ferner, wie gefährlich es

ist, junge Aerzte (für die er vorzüglich schrieb) in den Traum einzuwiegen, als ob sie in die völlig ausgebauten Hallen der Wissenschaft einträten, nichts anders nöthig hätten, als sich behaglich darin niederzulassen, während sie doch Hand legen sollten an den Weiterbau, da zur Vollendung des Ganzen noch unzählige gute Kräfte erforderlich sein werden, wenn es überhaupt je gelingt, das Ziel zu erreichen! Möge Verf. doch weniger stolz von unserer Wissenschaft denken lernen! Es wird ihm nützen, ihr aber gleichfalls gewiss eher förderlich sein als Schaden bringen. — Ref. kann hier nicht in eine umständliche Kritik des ganzen Inhaltes eingehen, da diese seinen Bericht zu noch grösserem Umfange anschwellen machen würde, als das Buch selbst. Er erlaubt sich blos Einzelnes hervorzuheben, woraus ersichtlich werden soll, dass Meyr's Buch weder durchaus unumstössliche Grundlehren noch alles das enthalte, was dem Ophthalmologen überhaupt zu wissen nöthig ist, und zwar mehr in der Absicht, den Verf aus seinem stolzen Wahne zu reissen, als um dies den in die Wissenschaft Eingeweihten begreiflich zu machen, da diese selbst ohne das Werk durchgesehen zu haben, nur zu gut wissen werden, was von dergleichen kühnen Versprechungen zu halten sei.

In einer kurzen *Einleitung* (S. 1—21) handelt Verf. die Anatomie und Physiologie des Auges, so wie das Krankenexamen ab, viel zu kurz, selbst für Studirende und Praktiker. Wie die Anatomie und Physiologie des Auges gegenwärtig ausgebildet sind, lassen sie sich nicht leicht in ein Miniaturbild auf 15 Seiten zusammendrängen, ohne unkenntlich zu werden. Eine unschöne Tafel, den Durchschnitt des Augapfels und den Verlauf der Augennerven darstellend, vermag die Kargheit des Textes nicht zu ersetzen. Auch beim Krankenexamen vermissen wir die Angabe der physikalischen Hilfsmittel, wie des Purkinje'schen Experiments (welches beim Graustaar später nur flüchtig erwähnt wird) der Versuche mit Erzeugung subjectiver Gesichtserscheinungen, des Helmholz'schen Augenspiegels, des Petit-Czermak'schen Orthoskops, der Optometrie, Photometrie, Horopterometrie, u. a. gänzlich.

Das vom Verf. gewählte pathologische System kann Ref. nicht billigen: 1. Traumen, 2. Phlogosen, 3. Krankheiten der Form und Bildung, 4. Neurosen. Hier folgt der erste Abschnitt dem ätiologischen, der zweite und vierte dem physiologischen, der dritte dem anatom. physiologischen Principe. Traumen gehen mit Phlogosen, Fehlern der Form und Bildung und Neurosen einher, und so auch umgekehrt. Die Krankheiten müssen in diesem System daher vielfach nach Willkühr geordnet werden, Wiederholungen oder Beziehungen auf schon Gesagtes sind zum Verdruss für den Leser unvermeidlich, kurz — eine logische Durchführung ist hier baare Unmöglichkeit.

Der *erste Abschnitt* „Traumen“ enthält das Wichtigste über die Verletzungen und fremden Körper am Auge, gut und fasslich dargestellt. Hier handelt Verf. auch die Entozoen ab, da „die im Auge lebenden Thiere zu den fremden Körpern gehören.“ Diess die erste komische Consequenz des befolgten Systems, deren noch viele anzuführen wären. Wer möchte wohl, wenn er über die Entwickelung der Filaria in der Linse des Auges nachlesen wollte, dieses Entozoon im Abschnitt „Traumen“ neben den in die Cornea eingedrungenen Stahlsplittern etc. suchen? Wer die Entozoen zu den fremden Körpern zählt, der wird nichts dagegen haben können, wenn man auch Exsudate jeder Art, Hypopium, Kapselauflagerungen etc. in diese Reihe bringt, denn was sind sie Anderes, als — dem gesunden Auge fremde Körper?

Dem *zweiten Abschnitt* „Phlogosen“ gehen allgemeine Bemerkungen über Erscheinungen, Ursachen und Behandlung der Entzündung vorher, wie gewöhnlich aufs feinste aus den speciellen Beobachtungen sublimirt, so dass sie überallhin passen, und doch nirgend das Wesen der Sache durchschimmert. z. B. „Was die Funktion des entzündeten Organs betrifft, so wird dieselbe mehr oder minder gestört oder ganz aufgehoben. Namentlich ist das Sehvermögen bei Ophthalmien entweder gar nicht gestört oder in verschiedenem Grade beeinträchtigt oder ganz aufgehoben.“ Verf. hätte besser gethan, seine Leser mit dergleichen sterilen Thesen, die überdies voll innerer Widersprüche sind, zu verschonen. — Bei den Ursachen der Augenentzündungen defilirt die alte Garde der Ophthalmologen gravitätisch in voller Parade. Nach der Kürze und Bestimmtheit, mit welcher der Verf. sie vorführt und nach den in der Vorrede gehörten Versprechungen müssen wir schliessen, dass er volles Vertrauen in ihre Tapferkeit setze, um jedes ätiologische Bedenken sogleich und unbedingt aus dem Felde zu schlagen. Möge sie der Verf. bald ernstlich ins Feuer strenger Kritik führen, damit sie sich bewähre! — Die Entzündungen der Augenlider sind im Allgemeinen befriedigend abgehandelt. Wir heben hier nur bezüglich des Hordeolum hervor, dass es uns nirgend in der Wissenschaft oder durch eigene Beobachtung erwiesen scheine: das Hordeolum könne durch eine Reihe von Dyskrasien oder Darmreize bedingt werden, oder dass es, sobald es sich am Ende einer Augenentzündung entwickelt, kritische Bedeutung habe; dass es durch die Kälte reprimirt werden könne etc. Aehnliche Angaben gehören nach des Ref. fester Ueberzeugung dermalen noch unbedingt ins Gebiet unbegründeter Meinungen! — Dass der Verf. bei den Entzündungen der Bindehaut vorerst die hyperämischen Zustände abhandelt, ist anzuerkennen. Unter den Entzündungen führt er folgende Formen an: *a)* die genuine, *b)* die exanthematische, *c)* den Katarrh und

die Blennorrhöe, *d)* das Trachom. — Ref. muss hier billigen, dass die Conjunctivitis membranacea und scrofulosa nicht als eigene Formen angenommen sind, da die Flatschenbildung blos zufälliges Symptom anderer Entzündungsformen, die C. scrofulosa aber eine Keratitis ist. Wenn der Katarrh und die Blennorrhöe unter einem Kapitel abgehandelt werden, so will Ref. zwar zugeben, dass sich beide insofern nahe stehen, als sie sich durch Störung der Secretion an der Oberfläche der Bindehaut charakterisiren. Die Verschiedenheiten in den äusseren Erscheinungen, den Bedingungen und dem Verlaufe sind aber so gross, dass hiedurch, selbst wenn man Uebergangsformen annimmt, doch für die Mehrzahl der Fälle eine Sonderung beider Processe gerechtfertigt erscheint, wie denn auch der Verf. nicht umhin konnte, bei der Beschreibung Katarrh und Blennorrhöe zu trennen, ja jede dieser Formen wieder in die acute und chronische zu untertheilen. — Die Erscheinungen der Bindehautentzündungen sind im Allgemeinen treffend und genau geschildert; dem Ref. dünkt nur die alte Unterscheidung der Blennorrhöe nach synochalem, erethischem und torpidem Charakter unwahr, er kann manche Angabe über die Ursachen derselben, jene über die Nichtcontagiosität des Trachoms, den namhaften Einfluss von Anomalien der Menstruation auf die Entwickelung der Pustularophthalmie u. a. nicht als völlig erwiesen gelten lassen, und die Behandlung der Blennorrhöe und des Trachoms mit Blutentleerungen, die Einstreuungen von Kalomel bei ersterer nicht billigen. — Die Entzündungen der Hornhaut sind, grossentheils nach des Ref. Angaben geschildert. Hier muss nur wieder unter Anderem die Annahme bestritten werden, dass der Pannus durch Menostasie bedingt werden könne. Möge uns der Verf. doch nur einmal einen Fall zeigen, wo diese Ursache wirksam sein soll! Ref. hat durchaus in *allen* Fällen seiner Beobachtung eine *locale Ursache des Pannus* (der übrigens stets ein blos secundäres Symptom ist) nachzuweisen vermocht, und findet den Schluss aus der blossen Combination von Pannus mit Menostasie auf Bedingung des ersteren durch Letztere jedenfalls sehr gewagt. Menostasie ist ein Symptom von Krankheiten oder von gewissen Entwickelungsstörungen. Selbst angenommen, (aber nicht zugegeben) dass Letztere die Gefässentwickelung in der Hornhaut (auf welche Weise? dies erklärt freilich der Verf. nicht) bedingen könnten, so wäre jedenfalls der Ausdruck schlecht gewählt: „Menostasie bedinge den Pannus“, da in jenem Falle Pannus und Menostasie beide vielmehr Folge einer dritten Ursache wären. — Um Gesetze der Logik kümmern sich nun freilich die Herrn Aetiologen der Willkühr und des Herkommens nicht! — Gut ist die Beschreibung der Iritis. Ref. kann hier nur nicht billigen, dass der Verf. allgemeine Erscheinungen zu den gewöhnlichsten Begleitern zählt, dass er sich wieder über manche zweifelhafte ätiologische Verhältnisse mit

Bestimmtheit ausspricht, Kalomel, Terpentinöl bei der Behandlung lebhaft empfiehlt, die Punction der Cornea für manche Fälle des Hypopium gelten lässt, die Anwendung der Belladonna im acuten Stadium verbietet etc. Jedenfalls müssen diese und ähnliche Fragen noch als offene betrachtet werden, und wir sind überzeugt, dass es viele gute Augenärzte gibt, welche die vom Verf. empfohlene Therapie der Iritis nicht als unumstösslichen Kanon gelten lassen werden. — Bei den Erscheinungen der Iritis hätte die Gefässentwickelung in der Iris, in manchen Fällen ein hervorragendes Symptom, nicht übergangen werden sollen. — Die Entzündung des Ciliarkörpers ist flüchtiger als sie verdient, abgehandelt, dagegen die Choroiditis gut und umfassend geschildert. Wieder muss Ref. jedoch auch hier Zweifel über manche Angaben des Verf. erheben, wie: dass das Glaukom fast immer mit Gicht einhergehe. Auch protestirt Ref. gegen die Annahme (pag. 103), das Glaukom ergreife zuerst ein Auge, und wenn es daselbst bis zu einem gewissen Grade fortgeschritten ist, auch das andere. Nach des Ref. Beobachtung sind monoculare Glaukome gar nicht selten, und diese Krankheit in vielen Fällen daher nicht so desperat, als sie nach des Verf. Angabe wäre. Ref. könnte dem Verf. zahlreiche Fälle, selbst mehrere hier in Prag lebende Individuen vorführen, bei denen das Glaukom seit 15 und 20 Jahren auf einem Auge entwickelt ist, und auf das andere nicht überging. Von den Erfolgen der empfohlenen Behandlung der Chorioiditis macht Verf. seinen Lesern übrigens allzu sanguinische Versprechungen. — Verf. beschreibt weiters die Entzündung der Thränendrüse. Ob er aber oder überhaupt irgend Jemand sie bisher mit Bestimmtheit beobachtet hat, muss bezweifelt werden, da hierüber keine verlässlichen Daten vorliegen. Die Dacryocystitis ist unklar geschildert; bei der Entzündung der Gebilde der Orbita ist eine ganz gewöhnliche Krankengeschichte ohne alle Epikrise zum Ueberflusse eingewebt, — ein abgeschriebener Kopfzettel! Nun folgt ein Abschnitt über die specifischen Ophthalmien. Man muss sich hier gegenwärtig halten, dass das besprochene Werkchen von einem jungen Arzte geschrieben ist, der im Wiener Krankenhause, ununterbrochen angeweht vom Geiste jener Männer, welche die Grundpfeiler der Wiener Schule sind, wirkt und lebt. Von einem solchen hätte Ref. und gewiss Jedermann wohl etwas Besseres erwarten können, als eine Apologie der Blepharoblennorrhöa scrofulosa, ophthalmia arthritica, gonorrhoischen Entzündung der Sklerotica etc. im ältesten Style. Mit Widerwillen wendet sich Ref. von diesem Gegenstande, den er an anderen Orten genügend besprochen hat. Die Wissenschaft ist (gleich der Weltgeschichte) nicht pressirt. Dass dieser Satz zur vollen Wahrheit werde, scheint des Verf. eifriges Bemühen zu sein! — Die Geschwüre der Cornea sind entsprechend abgehandelt, ebenso das Staphylom.

Im *dritten Abschnitt:* „Krankheiten der Form und Bildung" sind vorerst die angebornen Missbildungen beschrieben. Unter letzterem Titel kommt auch die Myopie und Presbyopie zur Besprechung. Dies ist denn doch eine allzu schwere Sünde am System, die dem Verf. selbst von Anfängern nicht vergeben werden kann. Ueber diese Zustände lesen wir übrigens das Gewöhnliche in mangelhaftem Auszuge. Der Optometrie geschieht nicht einmal Erwähnung. 2. Trübungen durchsichtiger Gebilde. *a)* Trübungen der Cornea. Nach flüchtiger Andeutung der Trübungsformen gläubige Aufzählung der sogenannten aufhellenden Mittel. *b)* Cataracta. Dieses Kapitel ist eines der bestgelungenen, auch am umfassendsten und offenbar auf ausreichende Beobachtung und Lecture gestützt bearbeitet. Wir begegnen hier der von Malgaigne, Ruete und dem Ref. ausgesprochenen Erfahrung über die Natur des Kapselstaares, der Grundeintheilung des Linsenstaares in seine beiden Formen, einer weniger als sonst absprechenden Erörterung der Aetiologie und einer genauen Schilderung der Operationsmethoden. Nur die Indicationen zu den Letzteren lassen zu wünschen übrig. Auch wäre ein kurzer geschichtlicher Abriss der einzelnen Operationen hier, und an anderen Orten für Studirende keine unwillkommene Beigabe gewesen. Der Collodiumverband bei der Staarextraction, die Operation in der Rückenlage, die Anwendung der Anästhetica u. a. hätte gleichfalls mindestens erwähnt werden können. — *Synechien und Atresien.* Jene an den Lidern und der Iris sind befriedigend beschrieben; bei jenen der Thränenorgane hätten die Klappenfehler, auf welche Ref. aufmerksam gemacht hat, nicht übergangen werden sollen. Wir vermissen hier ferner eine genauere Kritik der Operationsmethoden, dagegen ist die, nach des Ref. Ueberzeugung ganz unzweckmässige Saitencur ohne alle Begründung hervorgehoben. — *Ektopien.* Die Operation des Ectropium und die Blepharoplastik sind höchst mangelhaft geschildert. Die verschiedenen Operationen des Ectropium von Dieffenbach, Walther, Weller, Blasius u. a. werden vermisst, des Ref. und Anderer Blepharoplastiken gar nicht zu gedenken. Beim *Entropium* fehlt Flarer's schöne Operation, die Verfahren von Ammon, Benedict, Bell, Bartisch, Rau, Mackenzie, Dieffenbach, Brach, Vacca-Berlinghieri u. a. — Bei den Pseudoplasmen finden wir das Pterygium abgehandelt, ganz im alten Sinne; bei den Geschwülsten der Orbita bekommen wir wieder einige Krankengeschichten mit in den Kauf. — Die bösartigen Aftergebilde sind gut geschildert, hier allein die eingestreuten Krankengeschichten von Interesse.

Der Abschnitt „*Neurosen*" bringt das hierüber Bekannte in guter, lichtvoller Zusammenstellung. Dass aber dieses Capitel vor Allen noch einer festen wissenschaftlichen Begründung bedarf, ist bekannt genug. Namentlich gilt diess von der Aetiologie der Amaurosen. Ref. bezweifelt,

ob der Verf. ernstlich glaubt, auch hier nur unwiderstehliche Wahrheiten und feste Grundlehren abgehandelt zu haben. Doch genug solcher Andeutungen der menschlichen Schwächen des vorliegenden Buches.

Frägt man den Ref. nach dem Werthe der Schrift im Allgemeinen, so muss er gestehen, dass sie fleissig gearbeitet sei, dass einzelne Abschnitte den Bedürfnissen der Gegenwart entsprechend, für Anfänger und Praktiker brauchbar sind. Dennoch hätte man von einem Jünger der Wiener Schule ein besseres, selbständigeres, durchgreifender im Sinne der Neuzeit gearbeitetes Ganzes erwarten können. Der Verf. wollte nach allen Seiten hin gerecht werden, Altes mit Neuem verschmelzen; (ja es scheint dem Ref., als ob er nicht überall mit voller innerer Freiheit vorgegangen wäre.) So gerieth er in eine Zwitterstellung, die seiner Arbeit das Ansehen gibt, als ob er es dabei nicht durchaus vermocht hätte, das vorliegende Material zu bewältigen, sich über dem Getöse des Tages schwebend zu erhalten. Ref. hätte übrigens gewünscht, dem Verf. auf einem begrenzteren Gebiete selbständiger Forschung zu begegnen; er hält die Bücherfabrikation von Compendien und Compilationen jeder Art für ein, jüngere Kräfte (zu denen der Verf. zu zählen ist) lähmendes Gift.

**Otto Werdmüller,** Arzt in Uster, Canton Zürich: Praktisches Handbuch der Augenheilkunde. 2. Auflage gr. 8. XVI u. 261 S. Zürich 1852. Orell, Füssli et Comp. Preis: $1^1/_3$ Thlr.

Besprochen von Dr. Hasner.

Wenn ein Handbuch der Augenheilkunde, oder jedes andern Zweiges der Wissenschaft, seinem Zwecke entsprechen soll, so muss es in möglichst engem Rahmen ein vollständiges Bild des gegenwärtigen Entwickelungsstandes dieser Doktrin enthalten. Es darf nichts Wichtiges übergangen, nichts Werthloses hervorgehoben werden; die zerstreuten Früchte der nimmer ruhenden Forschung müssen umsichtig gesammelt zu einem wohlgeordneten Ganzen verbunden erscheinen, das ohne inneren Widerspruch, sowohl dem Einsichtigen einen befriedigenden Ueberblick gewährt, als dem Anfänger wirkliche Belehrung bringt; ihm es möglich macht, sich in kürzester Zeit überall zu orientiren. Ein Buch, welches alles dies leistet, zu schreiben, ist keineswegs eine leichte Aufgabe. Nur ein selbstständiger Forscher in der Wissenschaft, — der dabei ein umfassend gegenständlicher gleich wie ein denkender Mann ist, befähigt, jede Leistung zu prüfen, und die bewährte am richtigen Orte einzureihen — wird sie zu lösen im Stande sein. Leider gibt es wenige solche Männer, und von ihnen entschliesst sich nur selten einer zu dieser jedenfalls mühevollen Arbeit. — Dagegen finden wir meist die

Unberufensten geschäftig, Handbücher und Compendien zu verfassen. Die Sache scheint gar nicht schwer und ist lockend genug. Man nimmt einige der gelesensten Specialwerke, excerpirt sie, ordnet das Gesammelte nach einem willkürlichen oder hergebrachten Systeme, und hat in wenig Wochen ein Buch zu Stande gebracht, das, mag auch sonst darin der Gährungsstoff der Wissenschaft bunt durcheinander wimmeln, doch eine leidlich zusammengekittete Schale präsentirt, das vom Verleger gut gezahlt wird und seine Käufer findet. Es werden doch auch solche Bücher grossentheils nur von Jenen gekauft, die in der Wissenschaft noch wenig oder gar nicht erfahren sind. Sie wünschen bei einem Handbuche Viel auf kleinem Raume, recht übersichtlich dargestellt, mit zahlreichen Abschnitten. Ein Register zum Nachschlagen darf nicht fehlen, und sind zum raschen Handeln in der Praxis Rezeptformeln angehängt, so kann diess auch nicht schaden. Dass im Buche eben nur das Beste ausgewählt sei, dies glauben sie dem Verf. gern aufs Wort, umsomehr, wenn er es recht eindringlich auseinandersetzt, und darauf ganz besonders hinweiset, wie theuer und voluminös andere Bücher, wie sehr auf Specialitäten eingehend sie bei all ihrem innern Werthe seien. — So geschieht es, dass die elendsten Machwerke Verbreitung finden, und selbst tonangebend werden! — In die Reihe letzterer Bücher rechnet Ref. nach genauer Prüfung das vorliegende. Werdmüller's Handbuch ist eines der schlechtesten Flickwerke, die auf dem Büchermarkte erscheinen: dass es bereits die zweite Auflage erlebt, spricht keineswegs für seinen innern Werth, sondern vielmehr dafür, dass unsere jüngere Welt eben ohne viel Urtheil ihre Bücher auswählt. — W. liess sich von Hrn. Dr. Locher in Zürich einen kurzen Abriss der historischen Entwickelung der Augenheilkunde verfassen, den er voranstellt, und von dem er überzeugt ist, dass er den Lesern gewiss eine willkommene Zugabe sein werde. Nachdem sich Herr Locher in kühnen Sprüngen aus dem Bereiche der Mythe über die Aegyptier, Griechen, Römer und Araber hinweggemacht, gelangt er bereits ermüdet bei jenem Zeitraume an, wo sich die Augenheilkunde wissenschaftlicher zu gestalten begann. Die Paré, Fabricius, Guillemeau, Lasnier, De la Hire, Maître Jean, Heister, Woolhouse, Louis, Anel, St. Yves, Molyneux, Mauchart, Platner, Petit, Cheselden, Daviel, Laforest, Morgagni, Richter, Scarpa, Barth, Wenzel, Gräfe, Walther, Dieffenbach u. a. — der lebenden Pathologen, der Anatomen und Physiker nicht zu gedenken, — scheinen ihn nicht zu kümmern. Er macht sich's kurz, und führt aus dem ganzen Zeitraume vom 15. Jahrhundert bis heute blos Bartisch, Brisseau, Taylor, Schmidt, Beer und Himly (sonderbare Auswahl!) an. Diese ganze historische Stümperei scheint übrigens ein misslungenes Excerpt aus Andreä's Grundriss der Augenh. zu sein! —

Nun gelangen wir zu Werdmüller's Arbeit, eigentlich zu den Früchten seiner Plünderung der verschiedensten ophthalm. Schriften. Die Krankheiten sind abgetheilt in *Haematonosen* und *Neurosen.* Unter den ersteren erscheinen: 1. Phlogoses idiopathicae et specificae mit ihren Folgekrankheiten. 2. Verletzungen. 3. Hämorrhagien. 4. Hydropsien. 5. Dislocationen. 6. Pseudoplasmen. Angehängt sind: Receptformeln und ein alfabetisches Register. Sollen wir uns bei den Mängeln dieses Systems, wo z. B. Verletzungen und Dislocationen zu den Hämatonosen gezählt werden, aufhalten? Oder sollen wir in eine Kritik der im Buche enthaltenen Ansichten eingehen, da diese doch durchaus nirgend Originales enthalten? Ref. hält dies für überflüssig. Der Verf. tritt zwar hie und da mit geradezu komischer Prätension auf, als ob das Alles aus seinem Kopfe, seiner Beobachtung und Forschung käme, und nennt die Bücher und Artikel nicht, aus denen er entlehnte. Er hat aber lediglich das zweifelhafte Verdienst, andere Schriftsteller getreu copirt und aller Ansichten untereinander geworfen zu haben. Mit aufrichtigem Bedauern wendet sich Ref. von dieser Arbeit. So lange solche Bücher noch Glück machen, ist nicht daran zu denken, dass die Aufgaben der Ophthalmologie allgemein begriffen werden, und dieser schöne Zweig der Medicin sich würdig erhebe.

Dr. **Joseph Gerlach,** (o. ö. Prof): Der Zottenkrebs und das Osteid. Ein Beitrag zur Geschwulstlehre. gr. 8. 57 S. Mit zwei Tafeln. Mainz 1852. E. Janitsch. Preis: 16 Ngr.

Angezeigt von Dr. Hasner.

Zwei interessante Geschwulstformen, von denen die erste zu den seltensten gehört, hat der Verfasser der vorliegenden Brochure zum Gegenstande sorgfältiger Untersuchungen gemacht. Wir halten uns für verpflichtet, die belangreichen Beobachtungen, welche er in dem Schriftchen niederlegte, im Auszuge unseren Lesern mitzutheilen. — S. 1—32 ist der Beschreibung des *Zottenkrebses* gewidmet. Ihr liegen zwei Fälle zu Grunde, in denen beiden die Krankheit auf der Blasenschleimhaut vorkam. Der erste betraf eine unverheirathete Dame, im Anfange der Sechziger stehend, welche an Blutharnen litt. Die Blutungen traten häufig auf; die Kranke fieberte, magerte ab, es trat im weiteren Verlaufe heftiges und häufiges Erbrechen ein, endlich starb sie unter pneumonischen Erscheinungen. Die Diagnose einer carcinomatösen Entartung der Harnblase mit bedeutender Gefässentwickelung war während des Lebens, obgleich die Untersuchung per vaginam nicht zugegeben wurde, bald sichergestellt durch die hohe Empfindlichkeit der Blasen-

gegend auf Druck, dem sogleich Drang und Harnträufeln folgte, und vorzüglich durch die Beschaffenheit des Harns selbst. Derselbe war blutfarbig und hatte ein Sediment, welches zum Theil blutig gefärbt war, zum Theil jedoch aus einer weisslichen Masse bestand, die am zahlreichsten grosse Zellen von 0,008 bis 0,012''' Durchmeser enthielt, welche grossentheils von Elementarkörnern gänzlich angefüllt waren. Diese waren von verschiedener Grösse bis 0,0015''' und verhielten sich dann vollkommen wie kleine Fetttröpfchen. Die Mehrzahl der Zellen liess nicht blos einen, sondern selbst 3 und 4 Kerne entdecken. Ausser diesen Zellen fanden sich noch freie, leicht granulirte Zellenkerne von 0,003—0,004''' Diam., einzelne kleine Körnerhaufen und wenige Epithelialzellen. — Die Section der Kranken ergab rechtseitige lobuläre Pneumonie, Erweiterung des rechten Nierenbeckens und Harnleiters, Hypertrophie der Muscularis der Blase, und an dem Uebergange des Blasengrundes in den Blasenhals an der hinteren Wand eine weiche, hühnereigrosse Geschwulst, welche mit breiter Basis auf der Blasenwand aufsass, und deren Oberfläche ein theils mehr blumenkelchartiges, theils zottiges Ansehen hatte. Ihr gegenüber an der vorderen Blasenwand war eine zweite ähnliche Geschwulst von demselben Umfange, aber geringerer Dicke. Ausserdem waren noch in der Umgebung der beiden Geschwülste zahlreiche röthlich gefärbte, zottige Excrescenzen an der Schleimhaut bemerkbar. Die Untersuchung der Geschwülste zeigte ein Gerüste von fasrigen Strängen, welche radienförmig von der Basis nach der Peripherie verliefen und sich daselbst in Büschel verloren. Zwischen ihnen quoll eine weissliche, rahmähnliche Materie, Krebssaft hervor, welche aus denselben Formelementen, wie das Harnsediment bestand. Bisweilen begegnete man auch geschwänzten Zellen. In dem fasrigen Gewebe der Stränge waren viele längliche Zellenkerne zu unterscheiden; es verhielt sich wie Bindegewebe, enthielt jedoch noch eine ziemliche Anzahl von in der Entwickelung begriffenen Elementen, nämlich die spindelförmigen und geschwänzten Zellen. Es war besonders an der Peripherie der Geschwulst entwickelt, wo es in die erwähnten Büschel ausging. Diese bestanden aus rundlichen Hervorragungen, ähnlich jenen zottigen Bildungen, welche innerhalb der Gelenke vorkommen. Das Stroma verlor hier seine fasrige Beschaffenheit und ging in eine vollkommen homogene Substanz über. Die äussere Fläche war mit Elementarkörnern und Resten von Epithelialzellen besetzt. Mit Essigsäure behandelt, liessen die Zotten zahlreiche Zellenkerne erkennen, die am freien Rande regelmässig angeordnet waren, und auf ein früher vorhandenes Gefässsystem hinzudeuten schienen. Die Zotten waren 0,15''' bis 0,042''' lang und 0,08—0,025''' breit. — Die Excrescenzen in der Umgebung beider Geschwülste bestanden lediglich aus denselben zottigen Hervorra-

gungen, welche die Oberfläche der grösseren Blasengeschwülste bedeckten. Die Zotten waren theils länglich, theils mit einer kolbigen Anschwellung versehen, theils mehr platt. Das Bindegewebe der Schleimhaut ging unmittelbar in sie über und verlieh ihnen eine fasrige Structur, welche erst gegen die Ränder in eine mehr homogene überging. Sie waren äusserlich mit dem Epithel der Blasenschleimhaut überzogen. Besonders charakterisirt waren sie aber durch ein vollkommen ausgebildetes Gefässsystem, das aus structurlosen 0,005—0,006''' breiten Capillarien bestand, welche ein zierliches Netz in jeder einzelnen Zotte bildeten. Von diesen Gefässen gingen zahlreiche abgerundete Hervorragungen von 0,008—0,012''' Länge aus, solide Fortsätze der Gefässmembran. — Es war demnach unzweifelhaft jene Geschwulst in der Blase entwickelt gewesen, welche von Rokitansky den Namen *Zottenkrebs* erhalten hat, und daneben Schleimhautwucherungen, welche Andral als abnorme Entwickelung der Villi beschreibt, die aber der Verf. für eine frühere Entwickelungsstufe des Zottenkrebses ansieht. Die Krebsgeschwülste bilden sich aus einem amorfen Material, Blastem, in welchem Kern- und Zellenbildung vor sich geht. Ein Theil der Zellen bleibt auf dieser Stufe der Organisation stehen und dient entweder zur Vermehrung der Zellen, oder bildet sich zu Fett um, wo dann jene Formelemente sich darstellen, welche den Namen Entzündungskugeln, Körnerhaufen, Körnerzellen führen. Ein anderer Theil der Zellen entwickelt sich dagegen zu Fasern, welche, ähnlich dem Bindegewebe, das Stroma der Krebsgeschwülste bilden. Das Ueberwiegen der Zellen gibt der Geschwulst den medullaren, jenes des Stroma den Charakter des Faserkrebses. Von dieser gewöhnlichen Entwickelungsweise der Krebsformen scheint jedoch der Zottenkrebs abzuweichen, da er mit der Bildung der beschriebenen zottigen Excrescenzen beginnt, welche noch durchaus nicht zum Krebse gehören, da in ihnen keine Spur des charakteristischen Krebssaftes nachgewiesen werden konnte. Dass diese Excrescenzen wirklich als die primäre, die Krebsgeschwülste aber blos als secundäre Erscheinung aufzufassen sind, lehrt namentlich der zweite Fall, den der Verf. anführt, und der ihm von Prof. Dittrich mitgetheilt worden ist. Er betraf einen 83jähr. Zimmermann, der in der Poliklinik in Erlangen behandelt worden war. Die Section desselben ergab floride Tuberculose der Lungen und Milz, Hypertrophie der Muskelhaut der Blase, bedingt durch Verengerung des Blasenhalses, welche wieder durch drei an der hinteren Wand hervorspringende rundliche Wülste entstanden war, die sich beim Einschneiden als neues Prostatagewebe ergaben. An der hinteren Blasenwand befand sich eine zottenartige, bohnengrosse Excrescenz mit einem dichten gedrängten Stiele und frei in die Höhe hineinragenden, pinselartig ausstrahlenden Zotten. Die mikroskop. Untersuchung dersel-

ben ergab dieselben morpholog. Verhältnisse, wie bei den Zotten des ersten Falles. Die Gegenwart der floriden Tuberculose entfernt bei dem zweiten Falle um so mehr den Gedanken an die krebsige Natur der zottigen Excrescenzen, als sie sich wirklich blos als gefässreiche Schleimhautwucherungen manifestiren ohne der geringsten Infiltration von Krebssaft. Einigen Einfluss auf die Bildung dieser Excrescenzen scheint die Hypertrophie der Muscularis zu haben, welche in keinem der Fälle, welche Gerlach und Dittrich bisher beobachteten, gefehlt hat. Sie erklärt mindestens eine vermehrte Blutzufuhr zu der über ihr gelegenen Schleimhaut. Die Excrescenzen stellen einen bereits fertigen Theil des Stroma der Krebsgeschwulst dar, zwischen welches sich erst später der Krebssaft unter gleichzeitiger Vermehrung des ursprünglichen Stromas einschiebt. Doch scheint die schon früher vorhandene Excrescenz bestimmend auf die Gestaltverhältnisse des künftigen Zottenkrebses einzuwirken. Denn in jeder solchen Geschwulst gehen die fasrigen Stränge sämmtlich von *einem* Punkte radienförmig nach der Peripherie, gleichsam von einem Stiele aus. Was den Bau der Gefässe in Krebsen betrifft, so bezeichnet sie der Verf. mit E. H. Weber als colossale Haargefässe, zarte structurlose Röhren mit aufgelagerten längsovalen Kernen von 0,007''' bis 0,015''' Durchmesser, zuweilen leichte seitliche Ausbuchtungen zeigend. Der mittlere Durchmesser der Gefässe beträgt nach des Verf. Messungen 0,015—0,025'''. Im Allgemeinen sind sie so angeordnet, dass weitere und engere Gefässe sich untereinander zu einem unregelmässigen, mehr oder weniger geschlossenen Röhrensysteme verbinden, an dem man mit Sicherheit weder zu- noch abführende Gefässe unterscheiden kann. Immer befinden sich sämmtliche Gefässe in der Umgebung der Krebsgeschwulst in beträchtlich erweitertem Zustande, und die Verbindung derselben mit jenen der Krebsgeschwulst scheint nur durch Capillarien eingeleitet zu werden. Injectionen derselben gelingen ziemlich leicht von den Arterien aus, schwieriger von den Venen. — Der Zottenkrebs nun erscheint als ein sehr gefässreiches Aftergebilde, wo sich die Gefässe übrigens wie in anderen Krebsgeschwülsten verhalten. Nur bieten sie in den zottigen Schleimhautexcrescenzen manche Eigenthümlichkeiten dar. Diese sind überaus gefässreich. Die Gefässe stehen mit dem Capillarnetz der Schleimhaut in nächster Verbindung, und zeigen eine regelmässige Anordnung, ähnlich den Gefässen der Darmzotten. Sie besitzen zahlreiche seitliche Auswüchse von 0,008—0,012''' Länge. Diese sind solide Anhänge der Gefässmembran, von der sie sich im Baue nur dadurch unterscheiden, dass die Kernbildungen auf ihnen zahlreicher sind. — Rokitansky setzt den Zottenkrebs nur als eine Varietät dem Medullarkrebse an die Seite, Virchow und Schuh stellen ihn mit dem Blumenkohlgewächse des Muttermundes und den Epithelial-

krebsen zusammen. Der Verf. zweifelt an dieser Identität, da der Zottenkrebs keineswegs gleich dem Epithelialkrebse Hypertrophie der Papillen und Entwickelung von Epithelialzellen zu seinen wesentlichen Momenten zählt, und nur ausserordentlich selten auf den allg. Decken und serösen Häuten vorkommt. Die in seinem Innern vorkommenden Zellen tragen übrigens durchaus nicht den Charakter von Epithelialzellen, und endlich ist er auch rücksichtlich der Anordnung, Structur und Häufigkeit seiner Gefässe verschieden. Auch mit dem Markschwamm lässt sich der Zottenkrebs nicht identificiren, da die von Rokitansky hiefür angeführte, dem Zottenkrebs zur Seite gehende Kachexie sich durch die grossen Blutverluste erklären lässt, und die Combination mit dem Medullarkrebs nach des Verf. und Dittrich's Erfahrung nur ausnahmsweise vorkommt. Dem Zottenkrebs scheint vielmehr eine Mittelstellung zwischen gut- und bösartigen Geschwülsten zu gebühren. Er nähert sich den von Virchow sogenannten Kankroiden. Die gut- und bösartige Natur hängt von dem Entwickelungsstadium ab. Die einfache zottige Excrescenz hat mit dem Krebse Nichts gemein. Im Stadium der Infiltration des Krebssaftes verhält er sich dagegen durchaus als Krebs, und es kann dann zur Wiederholung der Krebsproduction auch in anderen Organen kommen.

S. 33—57 ist *das Osteid* abgehandelt. J. Müller nannte so zuerst eine Gruppe von Geschwülsten, welche immer vom Knochen ausgehen, in der Regel rasch wachsen, Weichgebilde und Knochengewebe eingehen, letzteres die ganze Geschwulst durchsetzend. Ihre chem. Grundlage ist Leim; mit dem Messer entfernt, wiederholen sie sich gern an andern Knochen oder selbst in Eingeweiden. Rokitansky versteht dagegen unter Osteid das verknöcherte Enchondrom, und sieht in dem Müller'schen Osteid nichts Anderes, als eine Form des Knochenkrebses. Verf. beschreibt zunächst nun zwei von ihm beobachtete Fälle. Der erste betraf einen Mann von 35 Jahren, bei welchem nach einer Contusion der Schulter Geschwulst des Oberarmes eintrat, die sehr rasch eine enorme Ausdehnung erreichte. Der Kranke starb $^{1}/_{2}$ Jahr nach der Verletzung hydropisch. Die Geschwulst des rechten Oberarms war Kindskopfgross, von hüglicher Oberfläche, ging vom ganzen Umfang der Mitte des os humeri aus, erstreckte sich zu dem Kopfe des Humerus, füllte die Achselhöhle aus, und reichte bis gegen Clavicula und Scapula. Die Gelenkkapsel des Schultergelenks war von der Achselhöhle aus nur durch kleine Geschwulstmassen durchbrochen, die Knorpel nur wenig erodirt. Die Geschwulst selbst bestand aus innig zusammenhängender weicher und knöcherner Substanz, letztere am dichtesten in der Nähe des Knochens, und kann von ihm mit einiger Gewalt getrennt werden. Der unterliegende Knochen erscheint durchbrochen und mit zahlreichen Knochenfragmenten besetzt In der Geschwulst wird die Knochenmasse gegen

die Peripherie hin sparsamer, durchsetzt sie jedoch durchaus in Form von feinen Nadeln oder Plättchen. In der Nähe des Knochens ist auch der weiche Geschwulstantheil derber, wird jedoch gegen die Peripherie immer weicher, beim Druck trübe, weissliche Flüssigkeit entleerend. — Zwei Bronchialdrüsen, von Hühnerei- und Wallnussgrösse, zeigten ähnliche Structur wie die Knochengeschwulst. Auch befand sich in der rechten Niere eine hühnereigrosse Geschwulst, grauweiss, von geringer Consistenz, aber ohne knöchernes Gefüge, durch die mikroskopische Untersuchung erwies sie sich als zerfallendes Krebsgebilde. — Der zweite Fall betraf einen 15jährigen Knaben, bei welchem in Folge eines Falles auf das rechte Knie sich nach wenig Wochen eine rasch wachsende Geschwulst desselben entwickelte, welche die Amputation nöthig machte. Die Geschwulst, vom untern Dritttheil des Oberschenkels ausgehend, zeigte in der Textur die grösste Uebereinstimmung mit jener des ersten Falles. 8 Wochen nach der Amputation kamen pneumonische Erscheinungen, der Kranke magerte ab, 6 Monate nach der Operation erfolgte pleuritischer Erguss und Tod. Die Pleura costalis ebenso wie die Lungen zeigten an einzelnen Stellen rundliche weisse Knoten von ziemlich festem Gefüge. Sie waren von einem Knochennetze durchsetzt, und entleerten nur bei starkem Druck am Durchschnitt Etwas weisslichgelben Fluidums. — Die genauere Untersuchung der *primären Osteidgeschwülste* ergab, dass der weissliche Saft derselben wenig Elementarkörner und hüllenlose Zellenkerne, dagegen viele Zellen enthalte, welche theils rund, theils keulenförmig und bipolar geschwänzt waren. Die structurlose Hülle derselben ist deutlich, ihr Inhalt besteht aus feinen Molekulen, die in eine durchsichtige halbweiche Substanz eingebettet sind. Der Kern deutlich, meist oval, immer granulirt, ein oder zwei Kernkörperchen enthaltend. — Die nicht verknöcherte Partie des Stroma zeigte eine faserige Substanz mit rundlichen Lücken, in denen die Zellenmasse eingeschlossen war. Sie stimmte mit dem geformten Bindegewebe überein. — Das knöcherne Skelett der Geschwulst war stets in der Umgebung des Knochens, von welchem sie ausging, dichter, und zeigte an der Peripherie nur ein weites Netz zarter Knochennadeln, die häufig an dieser Stelle nicht unmittelbar zusammenhingen, sondern blos durch faseriges Stroma verbunden waren. Die pathologischen Knochenfragmente stimmen vollkommen mit den normalen Knochen überein. — Die *secundären Osteidgeschwülste* zeigten zwar dieselben histologischen Elemente, trugen jedoch stets den Charakter raschen Entstehens und Wachsthums an sich; es überwiegten daher die flüssigen Bestandtheile die Zellen, während namentlich die Knochenbildung zurücktrat. Zwar sind meist feine Knochennadeln durch die Geschwulst gleichmässig vertheilt, aber nur durch faseriges Stroma mit einander verbunden. Auch in der Entwickelung ist

die Knochensubstanz nicht in dem Grade vorgeschritten, wie bei den primären Osteiden. — Die *Entwickelung des Osteids* scheint durch den Erguss von organisationsfähiger Flüssigkeit, Blastem eingeleitet zu werden, beim primären durch die Gefässe des Periosts, beim secundären durch die Capillaren des betroffenen Organs. In der zweiten Periode kommt es zur Zellenbildung, und wohl auch zu jener der faserigen Grundsubstanz. Die Fasern scheinen nicht aus Zellen zu entstehen, sondern unmittelbar aus dem Blastem sich zu differenziren. Der Knochenbildung geht niemals Knorpelbildung voraus, sondern es wandelt sich das faserige Stroma unmittelbar in Knochensubstanz um, welche Umwandlung in gleicher Weise wie bei normalen Knochen, und vielleicht gleichzeitig mit der Bildung des faserigen Stroma geschieht. — Bei einer Vergleichung der beschriebenen Fälle kommt der Verf. zu dem Schlusse, dass die Osteide keine Geschwülste von blos localer, sondern von allgemeiner Bedeutung sind. Dadurch unterscheiden sie sich von dem Enchondrom und Fibroid, wogegen sie darin mit dem Krebse übereinstimmen. Sie sind wahre Krebsgeschwülste, in denen die Umwandlung von Bindegewebe in Knochensubstanz nichts Ungewöhnliches ist. Die Thatsache, dass in den Bau von primären Knochenkrebsen neugebildete Knochenmassen eingehen, ist bekannt, und das Eigenthümliche der Osteide besteht nur darin, dass sich auch an den secundären Geschwülsten, unabhängig von einem Periost, Knochensubstanz entwickelt. Dass bisher noch kein Fall beobachtet wurde, wo unabhängig von einem primären Osteid eines Knochens ein Osteid secundär in Gesellschaft oder nach der Exstirpation als Aequivalent einer andern Krebsform aufgetreten wäre, kann keinen Beweis gegen die carcinomatöse Natur desselben abgeben, da dasselbe bei der Melanose vorkommt. Der Verf. wünscht ferner um Verwirrung zu vermeiden, dass man für die beschriebene Form des Krebses den Namen „Osteid" verlasse, welcher mehr dem Müller'schen Osteide gebühre. Besser wäre der Name „Carcinoma osteoides", da die Form durch die Entwickelung von Knochensubstanz unabhängig von Periost doch die Aufstellung einer neuen Varietät des Krebses rechtfertigt.

Dr. **Ed. Meyer-Ahrens.** — Die Blüthen des Kossobaumes, die Rinde der Musenna und einige andere abessinische Mittel gegen den Bandwurm. Zugleich als kleiner Beitrag zur medicinischen Geographie Afrika's. 8. IV u. 90 S. Zürich 1851. bei Friedrich Schulthess Preis: ½ Thlr.

Besprochen von Dr. Reiss.

Indem ich die Aufmerksamkeit auf obgenannte Brochure hinleite, geschieht es nicht, als enthalte dieselbe besondere neue Aufschlüsse über Brayera anthelmintica etc., sondern weil die Kossoblüthen an Ausbreitung

in jüngster Zeit vielseitig gewinnen und sich immer mehr Stimmen über die bedeutende Wirksamkeit des Mittels gegen Botriocephalus latus vernehmen lassen, in Fällen selbst, wo Filix mas., Punica granatum, Oleum Terebinthinae fruchtlos angewandt worden waren. — Verf. bespricht seinen Gegenstand in 2 Abschnitten, von denen der erste von der Bandwurmendemie in Abyssinien, der zweite von den alldort dagegen angewendeten Mitteln handelt. Allen Reise - Nachrichten zufolge ist der Bandwurm in Abyssinien ausserordentlich verbreitet, so dass nach Katte sich unter tausend Individuen kaum Eines davon frei fühle und Rocher d'Hericourt sagt geradezu: „Alle Abyssinier ohne Ausnahme leiden daran.“ Die Bewohner jenes Landes sind auch so daran gewöhnt, dass sie die Anwesenheit dieses Parasiten als Zeichen eines vollkommen gesunden Organismus ansehen. Auch die europäischen Reisenden werden davon befallen, wenn sie die Lebensweise der Eingebornen annehmen. Als Ursache dieser Nationalkrankheit geben Einige den Genuss des ganz rohen Fleisches an, Andere suchen sie in dem schlecht bereiteten Brode aus schlecht gemahlenem Teff, während das wahre Teffbrod sehr gesund sei und ihm kein Einfluss auf die Erzeugung der Tänia zugeschrieben werden dürfe. Dem Verf. genügen jedoch diese Ursachen, einzeln oder in Verbindung, zur Erklärung der Bandwurmendemie in Abyssinien eben so wenig als die von Katte angenommene schlechte und ungesunde Beschaffenheit des Wassers nach der Regenzeit, und ist mit Hinblick auf andere Gegenden, wo der Bandwurm ebenfalls mehr oder weniger häufig vorkommt, der etwas mystischen Ansicht, dass die verschiedenen Bandwürmer des Menschen, wie andere Thiere und so manche Pflanzenspezies, bei Anbeginn der Dinge dahin gepflanzt wurden, wo sie jetzt noch vorkommen, und sich nur hier beständig weiter fortpflanzen und verbreiten. An der Spitze des 2. Abschnittes steht die der Nationalidee über den Bandwurm consequente Bemerkung, dass sich die Abyssinier aus Vorurtheil nie ganz von dem Bandwurme befreien, sondern eine Palliativcur vorziehen, die darin besteht, dass sie alle 1 oder 2 Monate eine Dosis eines der zahlreichen einheimischen Anthelminthica einnehmen, wornach wohl ein Theil des Wurmes, nie aber der ganze Wurm abgetrieben wird, und für 1 oder 2 Monate die Beschwerden aufhören. Da das Mittel oft unerwartet äusserst heftige Wirkungen erzeugt, entweder der individuellen Disposition oder einer vorhandenen (oder übersehenen) Darmaffection wegen, daher auch bei etwas grösserer Dosis leicht ein tödlicher Ausgang erfolgt: so dürfte dieses Vorgehen der Abyssinier eben so gut einer aus traurigen Erfahrungen geschöpfter Vorsicht als einem Vorurtheile zugeschrieben werden können. Unter den einheimischen anthelmintischen Mitteln sind die Blüthen des Kossobaumes die gewöhnlichsten, (Kosso heisst auch der Bandwurm bei den Eingeborenen). Zu Ehren

Dr. Brayer's, der zuerst die Aufmerksamkeit der europäischen Aerzte auf dieses Arzneimittel leitete, nannte sie Kunth Brayera und anthelmintica ihrer Wirkung wegen. Bruce hatte sie früher zu Ehren Josef Banks Präsidenten der k. Gesellschaft in London „Bankesia abyssinica" genannt, und Lamarck, um Verwechslungen vorzubeugen, ihr den Namen Hagenia abyssinica gegeben. Der Kossobaum ist ein schöner, je nach dem Standorte selbst ein prachtvoller Baum, der auf dem abyssinischen Hochlande zwischen 8—11,000 F. über dem Meere wächst. Er ist immer grün; nach Auber sieht er fast aus wie ein Nuss-, nach Andern wie ein europäischer Apfelbaum, während seine rothen Blüthentrauben in der Gestalt und in der Vertheilung denen der Rosskastanien bedeutend gleichen; nach Ferret und Gallinier hat er fast den Wuchs und sein Stamm den Umfang des Stammes unserer Eiche, erreicht die Höhe von 50—60 Fuss, und theilt sich in mehrere Aeste. Am oberen Ende des Stammes und der blüthetragenden Aeste finden sich Ringe; aus letzteren entwickelt sich, wenn die Blüthen erscheinen sollen, ein Büschel von 4—5 Blättern, und an der Anheftungsstelle eines solchen Blattes eine Hülse, welche allmählig grösser wird, sich zuletzt öffnet und eine kleine Traube oder Rispe hervorgucken lässt, die einer Weintraube vor dem Blühen vollkommen ähnlich sieht; endlich öffnen sich die blut- oder carmoisin- oder purpurrothen Blüthen, die eine $1/2$—$1\,1/2$ Fuss lange, schlaffe, eiförmige, vielblättrige Rispe darstellen. Die Blumen stehen auf filzig-behaarten, vielfach verästelten, gekniet hin- und hergebogenen Stielen, deren Zweige durch ei lanzettförmige Deckblätter unterstützt werden und sind getrennten Geschlechtes. Die männlichen Blumen sind kleiner als die weiblichen. Der Kelch ist fast präsentirtellerförmig, fünfspaltig, mit lanzettförmigen, kaum 1 Linie langen Abschnitten, und trägt auf seiner untern Verengerung 15—20 Staubfäden von ungleicher Länge, etwas kürzer als die Kelchzipfel; die Blumenkrone fehlt. Die weiblichen Blumen werden von 4 ungleich geformten Hüllblättern unterstützt. Der Kelch ist kreisförmig, unterstehend, mit fünf länglichen lanzettförmigen, kronenblätterartigen, stark geaderten Abschnitten versehen, ausgebreitet, offen, etwa $1/2$ Zoll weit, am Grunde gefranzt und trägt fünf kleine eiförmige, viermal kürzere Blumenblätter; seine kurze Röhre umgibt zwei freie Karpelle mit zwei gestielten, schildförmig gelappten Narben. Die Frucht stellt zwei Karyopsen dar, wovon jede einen länglichen, mit kurzem Haarschopf gekrönten Samen einschliesst. Die Drogue wie sie jetzt im Handel vorkommt, besteht aus den oben beschriebenen Blüthen mit einzelnen Stängelchen gemischt. Die Blumen sind gut erhalten und die rothen inneren Kelchblätter noch gut zu erkennen. Vorwiegend sind die weiblichen Blüthen, die auch nach Schimper und Pruner die wirksamsten sein sollen. In grösserer Menge entwickelt die Drogue einen nauseösen Geruch.

Die chemische Analyse des Kousso ergab nach Wittstein (1840): fettes Oel, Chlorophyll 1,44, Wachs 2,02, bitterkratzendes Harz 6,25, geschmackloses Harz 0,77, Zucker 1,08, Gummi 7,22, eisengrünenden Gerbestoff 8,94, eisenbläuenden 15,46, Pflanzenfaser 40,97, feuerbeständige Theile, Kali, Magnesia, Kalk, Eisenoxyd, Schwefelsäure, Chlor, Kieselerde, 15,71. — Martin stellte daraus einen Elementarstoff dar, den er Kwosein oder Coss nennt. Ein flüchtiges Princip wurde nicht aufgefunden, obschon man es für gefährlich hält, während der Blüthezeit unter dem Koussobaum zu schlafen. In Betreff der Anwendung der Dosis und Form (vgl. uns. Anal. Bd. 31. und den laufenden), ist noch beizufügen, dass das Mittel etwas unangenehm zu nehmen ist, und im Halse Kratzen erregt, daher es Kindern schwer beizubringen ist, obschon auch Spulwürmer demselben nach Pruner nicht widerstehen. Ferner erzeugt das Mittel, welches in Abyssinien auch als Abführmittel angewendet werden soll, gern Vorfall des Mastdarmes, bei schwangern Frauen Abortus; überhaupt wirkt der Missbrauch desselben sehr nachtheilig auf den Darmkanal, so dass Pruner sagt, Viele seien in Folge des fortgesetzten Missbrauches gestorben, die mit dem Bandwurm wahrscheinlich noch leben würden. Der Preis des Mittels ist wohl bereits um das Achtfache gefallen, daher der anfänglichen Speculation Schranken gesetzt sind und in dieser Hinsicht der vielfacheren Anwendung des Mittels kein weiteres Hinderniss entgegensteht. — Cortex Musenna, C. Mussenna, C. Busenna, C. Abusenna ist nach Martius (Jahrbuch für pract. Pharm. XXII, 335—338) C. Brayerae anth.; über ihre anthelmintische Wirksamkeit lässt sich bei den vielen widersprechenden Meinungen nichts Bestimmtes sagen. Die Rinde bildet flache oder rinnenförmige, 4—15 Zoll lange, 1—2 Zoll breite Stücke, die auf der Oberfläche ziemlich glatt, bräunlichgrau oder bei den flachen Stücken uneben und rissig sind. Die Bastschicht ist blassgelb, faserig, zähe, der Geruch unmerklich, der Geschmack eckelhaft süsslich, kratzend, lange anhaltend. Die Infusion ist weingelb. Eisensalze zeigen keine Spur von Gerbsäure. *(Buchner.)*

Beobachtungen über den Kretinismus, eine Zeitschrift. 1. Heft 1850. Herausgegeben von den Aerzten der Anstalt Mariaberg. gr. 4. (IV u. 103 S. mit 2 Lith.) Preis: 1 Rthlr. 4 Ngr. — 2. Heft 1851, herausgegeben in Verbindung mit mehreren Aerzten und Vorstehern von Heilanstalten für schwachsinnige Kinder, v. Oberamtsarzt Dr. K. Rösch. gr. 4. (V u. 100 S.) Preis: 1½ Rthlr. — 3. Heft 1852, ebenso. Tübingen bei Laupp.

Besprochen von Dr. Duchek.

Das **erste Heft** dieser interessanten Zeitschrift beginnt mit einem Bericht über die Leistungen der Heil- und Erziehungsanstalt für schwachsinnige Kinder zu Mariaberg, während der 2 ersten Jahre ihres Beste-

hens. — Hieran schliesst sich genaue Angabe des Zustandes der geistigen und körperlichen Beschaffenheit der Verpflegten, welcher zahlreiche Tabellen über die Verhältnisse der Eltern, die Form des Leidens, die Längendurchmesser des Körpers, die Messungen des Kopfes etc. beigegeben sind. Es ist erfreulich zu lesen, dass die leitenden Aerzte mit den bis jetzt erzielten Erfolgen ihrer Behandlung *) zufriedengestellt sind, und trotz den Schwierigkeiten derselben, sich nicht zurückgeschreckt, sondern im Gegentheile zu weiteren Bestrebungen angespornt fühlen, wozu wir ihnen aus vollem Herzen Glück wünschen. Schliesslich folgen die genauen Krankheitsgeschichten der behandelten Kinder. — In demselben Hefte theilt Fr. Betz die Resultate über zwei von ihm untersuchte Kretinenschädel mit.

Das **zweite Heft** der Zeitschrift enthält:

I. *Rhapsodien über Kretinismus, Idiotismus und damit verwandte Uebel*, von Prof. Troxler. Der gelehrte Verf. sucht im vorliegenden Aufsatze die seiner Ansicht nach einseitige Auffassung des Kretinismus, wornach derselbe von psychischen oder somatischen Ursachen abgeleitet wird, zu bekämpfen. Zu diesem Zwecke beleuchtet er einerseits eine unter dem Titel „*Une voix solitaire sur le Crétinisme, le Dr. F*** au Dr. B****“ erschienene Abhandlung, deren Verf. die körperlichen Anomalien nur als begleitende Zustände ansieht und den Blödsinn, die Idiotie als das allen Arten zu Grunde liegende *immaterielle Wesen* betrachtet, und weist andererseits auf Demme hin, welcher ebenfalls Idiotie als den Hauptcharakter des Kretinismus annimmt. Zugleich eifert Verf. gegen den herkömmlichen Gebrauch, den Kretinism in der Reihe der „*Geisteskrankheiten*“ aufzuführen, wie es Pinel, Reil und A. thaten und tritt auch der Ansicht Esquirol's entgegen, welcher die anatomischen Veränderungen würdigend, Strumosis, Epilepsie, Missbildungen des Schädels und Gehirns als zum Wesen des Kretinismus gehörig beschreibt. Nach des Verf. Dafürhalten darf man den Kretinism weder den Geistes- noch Körperkrankheiten zuzählen, aber das Wesen der Krankheit auch nicht in einer atomistischen Zusammenstellung der symptomatischen Erscheinungen suchen. Dagegen glaubt er, es gebe „eine Region in dem Organismus der Menschennatur, von welcher die, das Zoische und Psychische vermittelnde, active und passive Sinnlichkeit die äussere Darstellnng ist, und in dieser fin-

*) Die *Behandlung* besteht in einer passenden Beschäftigung, in einem vorbereitenden und einem wirklichen, meistens demonstrativen Schulunterricht. Man lehrt die Kinder singen, mittelst der Zählmaschine rechnen, schreiben und lesen; doch bringen sie es nur zu nothdürftiger Kenntniss des Gelesenen. Ferner nimmt man das Erzählen von Geschichtchen und Gedächtnissübungen beim Unterricht in Anwendung.

den wir das Wesen des Kretinismus als ein eigenthümliches mit seinen Hauptformen und den mannigfachen Abarten begründet", und weiter: „Die bisherige Physiologie, noch immer zu mechanisch und grob materiell, hat noch keinen Sinn für diese unsinnlich wirkenden Naturkräfte und keine Ahnung von den in allen Körpern schlummernden Geistern, die der nur mit dem Mikroskop, mit dem Tiegel und Skalpell befreundete Verstand in die Regionen der Poesie verwiesen oder ins Fantasiereich verbannt hat." Verf. trennt desshalb Idiotismus von Kretinismus und räth von den einzelnsten Erscheinungen und Besonderheiten auszugehen, das ist: streng zu individualisiren, um zu allgemein geltenden Normen zu gelangen. Im Hin- und Herüberspielen des Idiotism und Kretinism seien so viele Nuancirungen, wo oft von Blödsinn oder Verkrüppeltsein keine Rede mehr ist, wo aber doch eine gewisse Drolligkeit und Albernheit das Individium von anderen Menschen unterscheidet" — d. i. zum Geisteskranken stempelt. Diess seien die Züge des „*kretinischen Idiotismus*", zu dessen näherer Beleuchtung der Verf. die sogenannte *Aimés de Dieu* oder *Ames de Dieu*, eine Abart der Kretins in Greierz anführt. — Aus der angeschlossenen Skizze zweier solcher Individuen lässt sich blos entnehmen, dass es gutmüthige Blödsinnige sind, deren jede Gegend, jede Irrenanstalt mehrere aufzuweisen hat. — Nach des Verf. Definition ist „Kretinismus, wenn er noch unter dem Begriff von Krankheit aufgefasst werden soll und kann, als ein Morbus totius substantiae zu bezeichnen, welcher dann bald mehr einen geistigen oder leiblichen Charakter annimmt, an sich aber immer einen eigenthümlichen Idiotismus und eine specifische körperliche Entartung begründet, welche im Verein mit einander das Wesen des Kretinismus ausmachen."

Ob wir mit einer solchen Definition, die uns jedes körperliche Substrat als Gegenstand der Forschung entzieht, und uns nur nothgedrungen erlaubt, den Kretinismus eine Krankheit zu nennen, dem Wesen desselben näher rücken, ist eine Frage, die ich getrost an alle Fachmänner richte. Wohl stylisirte Definitionen, schöne Worte und eine gemüthliche Auffassung gelten der Erfahrung mit nüchterner Anschauung gegenüber sehr wenig; desshalb kann bei einer Krankheit, die mehr als viele andere den Stempel der auffallenden Körperverunstaltung an sich trägt, mit einem „morbus totius substantiae" uns und jenen unglücklichen Kranken nicht gedient sein. Der Hr. Verf. ist Prof. philos., wir können ihm daher eine etwas „philosophische" Anschauung nicht verargen, wollen auch hiemit dem Wissen und Wollen desselben keineswegs nahe treten, müssten aber doch sehr bedauern, wenn seine Methode unter Aerzten Nachahmer finden sollte.

Schliesslich macht der Verf. auf den im Auftrage des Königs von Sardinien verfassten Bericht der Commission zur Erforschung des Kretinismus aufmerksam, ein Werk, das auch unser Interesse im höchsten Maasse in Anspruch nimmt, und dies um so mehr, als dadurch der Wunsch rege wird, unsere Regierung, die in neuerer Zeit dem Irrenwesen eine be-

sondere Aufmerksamkeit schenkt, möge auch ein Aehnliches veranlassen, denn die Zahl jener bedauerungswürdigen Idioten in den Gebirgsgegenden der Steiermark, Oesterreichs etc. ist in der That keine geringe.

II. *Mikroskopisch-chemische Untersuchungen des Bluts, Stuhls und Harns schwachsinniger Kinder*, von Dr. Ebermayer, d. Z. Vorstand einer Privat-Heilanstalt für derlei Kinder in Bondorf bei Koblenz. Da die Lage seiner Anstalt in der Nähe grosser Kretinenherde ihm ein reichliches Beobachtungsmaterial liefert, so haben wir Ursache von ihm eine gründliche Erörterung der bis jetzt schwebenden Fragen über diesen Gegenstand zu erwarten. Obwohl der im Titel der Abhandlung vorkommende Ausdruck „schwachsinnig" nicht einzig und allein den Kretinen zukommt, übrigens auch die Blutanalysen nicht durchwegs bei Kretinen gemacht wurden, so bespricht der Verf. doch vorzugsweise den Kretinismus, seine anatom. und chemischen Veränderungen und einige ursächliche Momente desselben. — Nachdem er auf die unrichtigen und mitunter abenteuerlichen Vorstellungen früherer Schriftsteller hingewiesen hat, stellt er die Hirnatrophie als das Wesen unserer Krankheit auf. Sie kann primär, secundär, total und partiell sein. Die secundäre Atrophie soll entweder durch Exsudation auf die innere (Ventrikel) oder die äussere Fläche oder in die Masse des Hirns stattfinden. Welche Processe der Verf. unter dieser etwas vagen Bezeichnung „Exsudation" bezeichnet, ist nicht klar zu entnehmen. Auch wir sahen verschiedenartige Exsudationsprocesse des Gehirns, der Meningen etc. bei Geisteskranken, und glauben, dass eine genaue Scheidung derselben in Bezug der Qualität und des Ortes von hoher Wichtigkeit sei. — Das feste Exsudat soll zuweilen bloss in der Corticalsubstanz abgelagert sein, welche in Folge dessen hypertrophisch ist, während das Mark sich im Zustande der Atrophie befindet. Flüssige Exsudate als Grund einer grösseren Weichheit des Hirns sollen selten vorkommen, wie überhaupt die Consistenz desselben bei Kretinen meist eine festere ist. (Andere Beobachter, z. B. Stahl fanden in vielen Fällen eine grössere Weiche der Hirnmasse.) — Verödung der grauen Substanz und (?) allgemeine Hirnatrophie soll gleich bedeutend sein mit dem höchsten Grade des Blödsinns. — Bevor Verf. zu den speciellen chemischen Untersuchungen übergeht, sucht er noch mehrere Fragen zu erledigen. Er weist darauf hin, dass frühere Autoren das Blut Geisteskranker stoffreicher gefunden und desshalb venäsecirt und die Kranken auf schmale Kost gesetzt hätten. Indem Verf. dieses Verfahren mit Recht angreift, stützt er sich auf die von ihm gemachte entgegengesetzte Beobachtung, dass das Blut Geisteskranker und zwar besonders in der Manie *stoffärmer* sei! Wir gestehen über diesen Passus nicht wenig erstaunt zu sein! Es werden unter dem Namen „Manie" so viele und so verschiedene Zustände zusammengefasst; es treten

andererseits einzelne heterogene Körperzustände wie, z. B. die Hypinose, unter so verschiedenen Formen von Geistesstörungen auf; die einzelnen Phasen endlich, die Tobsüchtige durchmachen, sind besonders der Qualität des Ernährungsprocesses nach so heterogen, dass wir nicht begreifen können, wie Jemand, dem es, um der Wissenschaft zu nützen, doch nur um Sichtung dieser Processe zu thun sein muss, sich bei der Erörterung dieser Fragen *vom chemischen Standpunkte aus* im Vorhinein eines so groben Fehlers schuldig machen kann! Wenn ein Kranker tagelang hungert, oder in Folge vehementer Tobsucht rasch an organischer Masse abnimmt, dürfte freilich das Blut stoffärmer gefunden werden; warum aber ein Anderer, der z. B. an periodischer Manie leidet, sich nicht eines stoffreichen Blutes erfreuen sollte, ist uns nicht klar. Manche Geistesstörungen, besonders Manien und Melancholien, haben oft einen raschen Marasmus zur Folge; in solchen Fällen tritt Besserung der Geistesstörung erst dann ein, wenn der Kranke körperlich vollkommen herunter gekommen ist während in dem Maasse als er sich dem normalen Ernährungszustande nähert, der Geisteszustand sich wieder verschlimmert. Ist hier auch die Stoffarmuth die Ursache? Ich führte solche Fälle nicht an, um dem Stoffreichthum das Wort zu reden; es wäre eine solche Annahme ebenso unwissenschaftlich als wenn man im Allgemeinen sagt, Manie gehe mit Stoffarmuth des Blutes einher. Wir sind leider noch nicht so weit, von der Collectivbezeichnung „Manie“, „Melancholie“ etc. abzugehen; da jedoch die Erfahrung zeigt, dass namentlich verschiedene Krasen: Tuberculose, Hyperämie, Anämie u. s. w. bei solchen Kranken vorkommen, so ist es nicht erlaubt, nach einer 3- oder 4maligen Blutanalyse einen allgemeinen Schluss zu machen. Findet man doch bei anderen Krankheiten, bei Typhus, bei dem Puerperalprocess, bei der Brightischen Nierenentartung, bei Exanthemen Geistesstörung, epileptische Anfälle und Tobsucht, ohne dass man dieselben dann unter Manie rangiren würde. Es scheinen demnach in solchen Fällen noch andere mehr qualitative als quantitative chemische Verhältnisse obzuwalten. Wenn schon quantitative Blutanalysen gemacht und veröffentlicht werden sollen, so muss ihnen ein jedesmaliges genaues Referat über den frühern und gegenwärtigen Körperzustand beigegeben sein, denn dass der Kranke gerade tobt, ist wahrscheinlich nur zufällig; er könnte ebenso gut andere geistige Functionsanomalien zeigen. — Ebenso allgemein gehalten sind die Angaben des Hr. Verf. über das Körpergewicht. Er sagt, wahrscheinlich aus Gefälligkeit für die Stoffarmuth, er habe Zunahme desselben constant bei Besserung der Geistesstörung gefunden und umgekehrt. Auf der hiesigen 2. medic. Klinik werden auch genaue Wägungen der Kranken vorgenommen. Da ist es denn bald die Gewichtsabnahme, z. B. nach Hydrops, bald die Gewichtszunahme, die die Besserung begleitet, und es hat sich die Norm heraus-

gestellt, dass nur ein mehrtägiges Stehenbleiben des Körpergewichtes die Reconvalescenz begleite. Ebenso gibt es Geisteskranke, deren Beleibtwerden als ein höchst ungünstiges Zeichen betrachtet wird, ja meistens die Unheilbarkeit bezeichnet. — Im Weiteren berührt der Verf. die *Aetiologie* des Kretinismus und namentlich die Angabe, dass derselbe vorzüglich auf Dolomit- und Kalkboden vorkommen soll, eine Angabe die schon durch die Beobachtung Anderer als nicht stichhaltig erkannt wurde. Der Verf. regt zur qualitativen Untersuchung des Blutes und der Excrete auf die Bestandtheile dieser Formationen an, um nachzuweisen ob dieselben im Blute enthalten seien, oder unbrauchbar vom Organismus wieder ausgeschieden werden. Weiterhin kommt der Verf. auf den mangelhaften Ernährungsprocess, besonders des Gehirns der Kretinen, auf die verminderte oder excedirende Knochenbildung zu sprechen und macht endlich darauf aufmerksam, wie wichtig es sei, den Ernährungsprocess der Kretinen zu studieren. Er sagt, dass eine häufige Ursache der Abmagerung solcher Kinder Ueberfütterung oder Missbrauch schlafmachender Mittel sei. Er benützt daher nur solche Kinder zu seinen Untersuchungen, wo Aehnliches nicht Statt gefunden hat. Von besonderer Wichtigkeit sei, nachzuweisen, welchen Einfluss auf die Blutbeschaffenheit animalische oder vegetabilische Kost habe. Er verwirft die früheren Methoden, Venäsectionen vor und nach Tische anzustellen und das Blut zu untersuchen, so wie den Vergleich zwischen verschiedenen Individuen, und gibt sein Verfahren an. Er glaubt, dass sich 8—10 Tage nach einer Venäsection die frühere Blutbeschaffenheit wieder reconstruire und stellt daher nach diesem Zeitraume bei demselben Individuum einen zweiten Aderlass an. Vor der jedesmaligen Operation füttert er das Kind einmal mit vegetabilischer, das anderemal mit animalischer Kost, und venäsecirt 8 Stunden nach der Mahlzeit, indem nach 6 Stunden beim Gesunden die Verdauung vorüber sein soll, — 2 Stunden später als gewöhnlich wegen des Blödsinns ! Ob der einmalige Genuss vegetabilischer oder animalischer Speisen dem Blute schon einen so eigenthümlichen Stempel aufdrücke, dass die Veränderung ziffermässig nachgewiesen werden kann, bezweifeln wir — und diess um so mehr, als Verf. die Kinder früher und in der Zwischenzeit nicht beobachtete, sondern immer wieder nach Hause schickte, wo sie wahrscheinlich die verschiedenartigsten Speisen zu sich nahmen. Ohne Zweifel gestaltete sich hiedurch ihre Blutbeschaffenheit bleibender, als dies *Eine* Mahlzeit vermag. — Hierauf folgen noch 8 Blutanalysen schwachsinniger und 2 geistesgesunder Kinder. Es waren Knaben und Mädchen des verschiedensten Alters von 7—15 Jahren mit den verschiedensten Arten, Graden und Complicationen des sporadischen und endemischen Blödsinns behaftet, Kinder von Beamten und Bauern Tischlern und Steinhauern, aus verschiedenen Gegenden hergekommen.

Alle wurden mit Hafergrützsuppe gespeist und dann auf ihre Blutbestandtheile untersucht. Kein einziges der Kinder war längere Zeit vor- oder nachher in Beobachtung. Bei so verschiedenen Elementen ist eine Vergleichung der Resultate nicht möglich, die ja der Verf. ohnedies in seinem Aufsatze selbst verwirft. Man erlasse mir daher eine weitere Besprechung der Analysen und das um so mehr, als wir glauben, dass derlei quantitative Blutanalysen ohne Rücksicht auf qualitative Veränderungen der Chemie keinen grossen Ruf unter dem ärztlichen Publikum erworben haben oder erwerben werden, besonders da die gebräuchlichen Methoden der Blutanalysen sämmtlich mangelhaft sind und wir bei Betrachtung der Ziffer der einzelnen Elemente immer von den unendlichen Schwankungen absehen müssten, denen diese im Leben ausgesetzt ist. Uebrigens hat Verf. nicht die durch den Versuch sich ergebenden Zahlen, sondern nur die Resultate der procentischen Berechnungen angegeben, wesshalb eine Besprechung vom chemischen Standpunkte nicht möglich ist. Im Anhange folgen einige Analysen der Faeces und des Harns kretinischer Kinder. Bei letzteren fehlt die Nachweisung der Quantität der Salze.

III. Einen Beitrag *zur pathologischen Anatomie des Kretinismus* von Friedrich Betz. Verf. theilt den Sectionsbefund eines 69 Jahre alten Weibes mit. Es fand sich der Basilartheil des Hinterhauptbeins besonders gegen das Foramen magnum hin breiter, die Fossa pro med. obl. vorstrichen und die Abdachung geringer (foetale Bildung). Die Gruben für das Kleinhirn tief und breit, hingegen die vorderen Lappen des Grosshirns auffallend schmal. Die Gyri glatt, die Seitenventrikel, besonders die absteigenden Hörner weit. — Verf. spricht nach diesem und ähnlichen Befunden die Meinung aus, dass Verkümmertsein des Hirns sämmtliche Störungen der Intelligenz begleitete: eine Behauptung, die allerdings schon von mehreren Seiten aufgestellt wurde, und durch die derartige Schädelformation vieler Kretins bestätigt zu werden scheint.

IV. Dr. Rösch. *Ueber das Irresein im kindlichen Alter und dessen Zusammenhang mit dem Kretinismus.* (Vgl. Anal. d. vor. Bandes dies. Zeitschrift.)

*Im* **dritten Hefte** *der Zeitschrift* gibt Dr. Mayer-Ahrens in Zürich *geschichtliche Mittheilungen über die Verbreitung des Kretinismus in der Schweiz:* eine mit grossem Fleisse aus verschiedenen Quellen und eigener Untersuchung geschriebene Abhandlung, die zur Aetiologie dieser Krankheit interessante Daten gibt. Insbesondere scheint das Verschwinden des Cretinismus in manchen Theilen des Landes, so wie das Auftreten desselben in späterer Zeit verglichen mit den manchfachen Agentien, die das Entstehen des Uebels begünstigen konnten, manchen Wink für die Erforschung der Ursachen dieses Uebels an die Hand zu geben.

Dr. Stahl, dem wir schon mehrmals als einem der tüchtigsten Forscher in diesem Fache begegnet sind, gibt in diesem Hefte einige muthmassliche Winke über die Entstehung des Kretinismus in den Thälern von Chamouni und Aosta. Er sucht die Ursache desselben in dem Jahrhunderte langen Religionskampfe der dortigen Bevölkerung, den Resten der Albigenser und Waldenser, in der wiederholten Niederlage und Unterdrückung derselben verbunden mit dem daraus hervorgegangenen Nothstande. Obwohl Verf. die historische Bedeutung dieser Ereignisse genau beleuchtet, können wir doch diessmal nicht seiner Meinung sein. Ganz richtig macht der Herausgeber der Zeitschrift Dr. Rösch in einem Zusatze zu obigem Artikel darauf aufmerksam, dass man bei anderen unterdrückten Völkerstämmen und Religionssecten nichts Aehnliches bemerkt; andererseits kommt der Cretinismus in Gegenden vor, die solchen Schrecknissen nicht ausgesetzt waren.

Die Leiter der Anstalt Mariaberg geben in diesem Hefte einen weiteren Bericht über die Fortschritte dieses Instituts, die zu den besten Hoffnungen berechtigen. Zu den mit Ende April 1849 verbliebenen 40 Pfleglingen kamen in Zeit von 2 Jahren 24 hinzu, von denen 16 austraten; hierunter mehre wesentlich gestärkt und zur Erlernung eines gewöhnlichen Handwerks tauglich. Es wird wieder viel Gewicht auf die Erfolge der Erziehungsmethode und den Einfluss der Musik gelegt. Ein Verzeichniss der Behandelten und Krankheitsgeschichten wie im ersten Berichte schliessen das Referat. — Besprechungen der einschlägigen Fachwerke und Nachrichten aus den verschiedenen Anstalten nehmen den übrigen Raum des Heftes ein.

Prof. **J. B. v. Weissbrod:** Denkschrift über die asiatische Cholera in sanitätspolizeilicher Beziehung, nebst einem Anhange aphoristischer Bemerkungen über die Epidemie vom Jahre 1836 in München. 4. XIX u. 98 S. München 1852. Leipzig in Commission bei Th. Thomas. Preis: 1 Thlr.

Besprochen von Dr. Kraft.

Vorliegende Schrift war bereits, wie Verf. in der Vorrede erzählt, vor 20 Jahren als ämtliches Gutachten verfasst, zu einer Zeit, wo Verf. die Cholera blos aus der Literatur kennen gelernt hatte. Nachdem die in jener Zeit viel verbreiteten Ansichten für Contagiosität später wieder an Credit verloren, den Erfahrungen der letzten Epidemien aber zufolge wieder gewonnen hatten, ist eine Recapitulation jener damals geschöpften Erfahrungen und Ansichten nicht ohne Interesse, und erscheint die verspätete Veröffentlichung durch die Wichtigkeit des Gegenstandes motivirt. Die Veranlassung zur ursprünglichen Verfassung derselben gab die bayrische Regierung. Als nämlich im J. 1830—1831 die Cholera von Nord-

ost nach Deutschland zog, wandte sich die genannte Regierung mit der Frage über die Contumazirung an die 3 Landesuniversitäten und 8 Regierungsmedicinalräthe. Von den damals eingelangten 11 Gutachten hatten sich die meisten für unbedingte Contagiosität ausgesprochen, keines gegen die bedingte. Bekanntlich wurde darauf in Bayern die Contumazirung durch Militärcordons durchgeführt und wirklich blieb das Land vollkommen verschont. Im J. 1836 dagegen, wo diese Contumaz auf Ausspruch der ärztlichen Berathungscommission unterblieb, kam die Krankheit aus Oberösterreich und Tirol sogleich in die Hauptstadt und das übrige Land. In München starben mehr als 1000 Menschen. Verf. theilt aus dieser Epidemie einige Thatsachen mit, welche die Verschleppung der Krankheit von den Trägern des Contagiums zu anderen mit ihnen in Berührung stehenden Individuen darstellen und den Fortschritt der Krankheit von Haus zu Haus anschaulich machen. Nebstdem werden einige aus der neueren Literatur entlehnte Beispiele einer solchen Verbreitungsweise beigefügt. Verf. geht von der Ueberzeugung aus, dass die Cholera bei uns *nur* (!) durch Ansteckung sich fortpflanze, und sowohl unmittelbar von Kranken auf Gesunde, als auch mittelbar durch verschiedene Effecten übertragen werde.

Das eigentliche Gutachten zerfällt in zwei Theile, wovon der erste *die Natur* (insbesondere die Contagiosität) *der Krankheit*, der zweite die *sanitätspolizeilichen Massregeln* dagegen abhandelt. Im ersten Theile untersucht Verf. die Bedingungen, unter welchen die Cholera entsteht und sich verbreitet, die Temperatur (im Winter findet die Verbreitung nicht durch die kalte Atmosphäve, sondern in geheizten Zimmern von Menschen zu Menschen Statt), die Feuchtigkeit der Luft, den Einfluss faulender thierischer und vegetabilischer Substanzen, die Luftelektricität, den Einfluss lebender Individuen auf einander, auffallende Naturereignisse, Höhe über der Meeresfläche, Stand des Barometers, ferner die Empfänglichkeitsanlage. Da er auf diesem Wege keine befriedigende Erklärung über die Entstehung der Cholera findet, untersucht er die Gründe für die Annahme eines Ansteckungsstoffes sowohl zur Erzeugung als Verbreitung der Krankheit, und findet nur diese befriedigend. Diese Gründe werden in folgenden 12 Erfahrungssätzen durchgeführt: 1. Die Cholera ist neuen Ursprungs, wenn nicht in Indien, doch in Europa. 2. In Orten, wo die Cholera ausgebrochen ist, kehrt sie oft erst nach grossen Zeiträumen zurück. 3. Hat sie erst einmal an einem Orte geherrscht, so kehrt sie in dem folgenden Jahre in der begünstigenden Jahrszeit wieder zurück. 4. Der Verlauf derselben trifft in vielen wesentlichen Merkmalen mit dem zusammen, den wir in allen bestimmt ansteckenden, mit Fieber verbundenen Krankheiten beobachten. 5. Ein überstandener vollständiger Anfall der Cholera zerstört die Anlage für eine erneuerte Einwirkung des

Ansteckungsstoffes. 6. Die Art, wie die Cholera-Epidemie anfängt, sich verbreitet und endigt, weicht nicht bedeutend von der ab, die wir bei Krankheiten kennen, die nur allein durch klimatische oder locale Veränderungen der Atmosphäre erzeugt und unterhalten werden und trifft in den wesentlichen Merkmalen mit der zusammen, die wir bei den Krankheiten täglich zu beobachten Gelegenheit haben, über deren ansteckende Natur kein Zweifel obwaltet. 7. Cholerakranke oder Sachen, die mit diesen in genauer Berührung gewesen waren, nach anderen Orten gebracht, bringen im Einzelnen dieselben Krankheiten hervor, und geben unter begünstigenden Umständen zu einer allgemeinen Verbreitung Anlass. 8. Menschen, die aus einem Orte, wo die Cholera hersschte, flohen, und die Krankheit oder den Keim derselben mitnahmen, theilen sie Gesunden mit. 9. Das Fortschreiten der Cholera von einem Individuum zum andern wird beschränkt oder auch ganz gehemmt, je nachdem man die Verbindung unter den Gesunden und Kranken erschwert oder ganz hemmt. 10. Eine Veränderung der klimatischen Verhältnisse mit Ausschluss einer sehr hohen und sehr niederen Temperatur hat keinen bemerkbaren Einfluss weder auf den ersten Ausbruch und den Verlauf einer Choleraepidemie, noch auf die Beendigung derselben. 11. Die Cholera brach an Orten aus, die der Erzeugung einer Localursache in der Atmosphäre nicht günstig sind. 12. Eine Menge der scharfsinnigsten Aerzte, nicht nur solcher, welche die Krankheit nicht selbst beobachteten, sondern auch solcher, die sie autoptisch studirten, vertheidigten den Grundsatz, dass sich die Cholera durch einen Ansteckungsstoff fortpflanze. — Verf. glaubt, dass das erste Stadium, der Brechdurchfall, noch nicht ansteckt, während der nachfolgende typhöse Zustand die essentielle Krankheit sei, wo das Contagium bereitet wird. — Als *sanitätspolizeiliche* Massregeln gegen die Cholera empfiehlt Verf. 1. Zerstörung und Abhaltung des Contagiums und dadurch erzweckte Verhinderung seiner Reproduction und Verbreitung. Hiezu verlangt er Abwehrungsanstalten an den Gränzen des Reichs als einziges Schutzmittel; minder anwendbar erscheine die Localsperre; empfohlen wird Isolirung der Kranken und Vermeidung des Verkehres mit Menschen und inficirten Dingen; 2. Verhütung und Tilgung der Empfänglichkeit für das Contagium durch Unterstützung der Armen, Sorge für gesunde Wohnungen, Lüftung und Reinigung, Aufsicht auf Nahrung und Getränke, Belehrung des Publikums; 3. Verbesserung der atmosphärischen Verhältnisse durch Setzung solcher, die dem Leben des Contagiums verderblich sind; natürlich lassen hier nur ungünstige Localverhältnisse eine Verbesserung zu.

Wie aus dem skizzirten Inhalte hervorgeht, erregt die vorliegende Schrift weniger in pathologischer, mehr dagegen in sanitätspolizeilicher Beziehung Aufmerksamkeit. Die wichtigeren Gründe, welche für Conta-

giosität vorgebracht werden, sind dieselben, welche in der letzten Zeit von verschiedenen Seiten vorgebracht wurden. Nur geht Verf. darin etwas weiter, als andere Contagionisten, indem er die Verbreitung der Krankheit ausschliesslich durch Contagium annimmt. Wäre das wirklich erweisbar, so wäre die vorgeschlagene Gränzsperre und Contumaz freilich eine Consequenz. So lange jene Evidenz aber nicht vorliegt, dürfte auch die mit so grossen Schwierigkeiten und Unkosten verbundene Contumazirung ganzer Ländergränzen als ein unsicheres und undankbares Opfer erscheinen.

---

## Entgegnung.

(Vergl. Vierteljahrschrift Bd. XXXV. Literär. Anzeiger S. 16.)

Wenn ich einige Worte auf Hrn. Dr. Snětivy's Beurtheilung meiner Schrift „über Verletzungen" im vor. Bande der Vierteljahrschrift erwiedere, so geschieht dies weniger wegen des in mancher Beziehung ausgesprochenen Tadels, sondern weil mir die Sache selbst so wichtig erscheint, und so vieles Interesse darbietet, dass sie eine nochmalige Besprechung verdient. Hr. Dr. S. macht mir (S. 16) den Vorwurf, dass ich das Wort „Verletzung" als eine Art Universalbenennung gebraucht habe, denn es sei unerklärlich, wie Erstickung im Kohlendunste, Erfrierung, Submersion und Fruchtabtreibung mit einander zusammen in das Schema der Verletzungen eingereiht werden. — Ich weiss sehr wohl, dass ich manche strafbare Handlungen und Unterlassungen in das Bereich der Verletzungen hineingezogen, welche nach der gebräuchlichen Definition abgesondert zu behandeln wären, und es frägt sich daher, ob dieser Vorgang nach dem Sinne der in dieser Beziehung bestehenden Gesetze, und nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauche gerechtfertiget werden könne, oder nicht. Die hieher gehörigen gesetzlichen Bestimmungen finden wir im 19. Hauptstücke des alten Strafgesetzes, wo es im §. 136 heisst. „Wer jemanden in der Absicht, ihn zu beschädigen, schwer verwundet, oder verletzet oder demselben an seiner Gesundheit Nachtheil zuziehet, begeht ein Verbrechen." Wenn wir diese Difiniton analysiren, so sehen wir, dass folgende 3 Bedingungen zum Bestehen des fraglichen Verbrechens wesentlich erforderlich sind: 1. ein lebender Mensch als Objekt der Körperbeschädigung, 2. eine rechtswidrige Unternehmung gegen ihn von einem Dritten als subjectives, und 3. schwere Verwundung, Verletzung oder Gesundheitsstörung als effectives Moment. Alle diese 3 angegebenen Merkmale wird man gewiss an allen von mir zu den Verletzungen gezählten straffälligen Handlungen finden, und immer wird der Gerichts-

arzt die Aufgabe haben, dem Gerichte mitzutheilen, welchen Schaden am Körper der Beschädigte erlitten habe. Wenn auch einzelne Arten der von mir besprochenen gesetzwidrigen Handlungen im Strafgesetze von den Verletzungen getrennt vorkommen, als: die Kindesweglegung, die Abtreibung der Leibesfrucht etc., so folgt daraus gewiss noch nicht, dass die durch sie gesetzten Wirkungen nicht auch als Körperverletzungen (oder Beschädigungen nach dem neuen Strafgesetze) zu betrachten sind, denn man dürfte dann, um consequent vorzugehen, auch die im Zweikampfe entstandenen Wunden nicht als Verletzungen ansehen. Nehmen wir aber das Wort „verletzen" nach dem allgemeinen Sprachgebrauche, wo es „etwas schlimm oder schlecht machen" bedeutet, so kann man gewiss nicht zweifeln, dass der Körper eines Menschen nicht nur durch mechanisch wirkende, sondern durch die verschiedensten Mittel schlecht oder schlimm gemacht werden kann. H. Dr. S. sagt hierüber: „Die Existenz, die Wesenheit einer Person oder Sache wird, indem sie schlimm oder schlecht gemacht wird, nur verändert, aber nicht ganz aufgehoben, was durch die Tödtung oder Vernichtung geschieht, darum bleibt immer ein grosser Unterschied zwischen verletzen und vernichten oder tödten, und die Erstickung im Kohlendampf, die Erfrierung und Ertränkung können keineswegs als Verletzungen angesehen werden." Nach dieser Ansicht würde es gar keine tödlichen Verletzungen geben und das, was früher Verletzung war, so lange der Verletzte lebte, würde aufhören eine solche zu sein, wenn sie den Tod bewirkte. Uebrigens können dergleichen Handlungen auch nur in der Absicht zu beschädigen, nicht aber zu tödten vorgenommen werden, so wie auch der Erfolg derselben blos in einer Gesundheitsstörung und nicht in der Aufhebung des Lebens bestehen kann. Die Erfrierungen finden wir auch von Henke mit unter den Verletzungen aufgezählt (§. 354.)

Bei Besprechung der von mir gegebenen Definition der Verletzungen „als *gesetzwidrige* gewaltthätige Störung der Integrität oder der Gesundheit des menschlichen lebenden Körpers" etc. frägt H. Dr. S., ob das Wort „gesetzwidrig" zur Wesenheit des Begriffes nothwendig sei, und meint wenn nicht, dann sind alle Operationswunden keine Verletzungen. — Die Bestimmung des §. 136 des Strafgesetzes lässt jedoch nicht den mindesten Zweifel zu, dass dieses Wort nothwendig ist, indem es ausdrücklich heisst: „Wer Jemanden *in der Absicht ihn zu beschädigen* etc."; da nun den Wundärzten bei Vornahme ihrer Operationen keineswegs *diese* Absicht zu Grunde liegt, so können auch Operationswunden nur im chirurgischen, nicht aber im gerichtsärztlichen Sinne als Verletzungen gelten. — Wenn ferner H. Dr. S. in dieser Definition das Wort „lebend" überflüssig findet, und frägt, ob es auch Gesundheitsstörungen todter menschlicher Körper gibt, so muss ich hierauf erwiedern, dass doch jedenfalls Störungen der *Integrität* todter menschli-

cher Körper vorkommen können, welche jedoch ebenfalls in forenser Beziehung keineswegs als *Verletzungen* bezeichnet werden dürfen. Wenn H. Dr. S. Seite 18 sagt: dass bei der Beurtheilung der Schwere der Verletzung der Arzt die durch die Gesundheitsstörung bedingte Verhinderung in Ausübung des Berufes des Verletzten *nicht* berücksichtigen dürfe, so berufe ich mich auf Nadherny's „Verletzungen", wo es in §. 32 heisst: „Bei der Beurtheilung der Wichtigkeit des verletzten Theiles darf nicht blos auf dessen allgemeine Wichtigkeit gesehen, sondern, es muss besonders die *individuelle Wichtigkeit desselben für den Erwerb*, für die Beschäftigung des Verletzten in Erwägung gezogen werden" und im §. 34, der beispielsweise schwere Verletzungen anführt, heisst es: „für schwer müssen erklärt werden: „Verletzungen, der für den menschlichen Organismus überhaupt, und den *Verletzten insbesondere wichtigen Organe.*" Dass aber die Berücksichtigung der Erwerbsunfähigkeit, welche durch die Verletzung entstanden, im Sinne des Strafgesetzes liege, ersieht man insbesondere deutlich aus dem §. 152 des neuen Strafgesetzes. — Weiterhin meint H. Dr. S., es sei überflüssig eine Definition der *leichten* Verletzungen zu geben, weil im Gesetzbuche keine positive Andeutung über die leichte Verletzung gegeben wird, man könne daher den Begriff einer solchen nur durch Negation geben, nachdem nämlich der Begriff der schweren genau festgestellt worden ist. — Da aber die Gerichte in jedem vorkommenden Falle den Gerichtsarzt befragen, ob die Verletzungen als leicht, schwer oder lebensgefährlich anzusehen sind, so kann derselbe bei einer vorhandenen leichten Verletzung keineswegs durch ein Aufzählen von gewissen negativen Zeichen antworten, sondern er muss sich positiv ausprechen, dass die Verletzung *leicht* sei, und er braucht desshalb auch eine Definition derselben. Wir finden sie in Nadherny's Verletzungen im §. 35. — H. Dr. S. ist mit der von mir gegebenen Definiton der schweren Verletzungen nicht einverstanden, weil ich ein subjectives Symptom, das Wohlbefinden des Verletzten als Kriterium desselben angegeben habe, und sagt: dass dieselbe nicht dem Geiste des §. 136 des Strafgesetzes entspricht, welches nur objektive Symptome als Kriterien der schweren Verletzung aufstellt. So wünschenswerth es wäre, hat der Gerichtsarzt nicht immer nur objektive Erscheinungen an dem Verletzten zu beurtheilen und findet oft blos Störungen in der Function einzelner Sinnesorgane, heftige anhaltende oder periodische Schmerzen, Schwäche einzelner Theile etc. — Auch ist aus der von mir gebrauchten Definition keineswegs zu entnehmen, dass auch die unbedeutendesten Symptome bei Hysterischen, Hypochondern und ähnlichen Individuen gleich zu schweren Verletzungen gestämpelt würden, wie dies H. Dr. S. sagt, indem es ausdrücklich heisst, dass die Störung eine *bedeutende*, lange dauernde oder bleibende sein müsse. Wenn man das Wort Gesundheit, wie H. Dr. S. sagt „nach seiner

allgemein gangbaren Bedeutung (im Volkssinne) nehmen muss" so glaube ich, dass eben in diesem Sinne das Wort *Wohlbefinden*, als einen gewissen Zustand unseres Körpers bezeichnend, so ziemlich gleich bedeutend ist mit dem Worte „*Gesundheit*."

Hr. Dr. S. sagt: „Der Schaden am Körper, welcher als Kriterium des Verbrechens der schweren Verwundung dienen soll, muss von Seite des Arztes immer so aufgefasst und geschätzt werden, als ob keine Hilfe stattgefunden hätte und die Heilung der Naturkraft allein überlassen worden wäre; nur dieser ist der richtige Massstab zur Beurtheilung."

Ein solcher Vorgang von Seite des Gerichtsarztes wäre jedoch gänzlich falsch, weil der Richter nicht zu wissen verlangt, was unter anderen Verhältnissen mit dem Verletztem geschehen *wäre*, welche Folgen die Verletzung gehabt *hätte*, sondern was wirklich geschehen *ist*, welche Folgen unter den gegebenen Verhältnissen eingetreten *sind*. Ein solcher Vorgang wäre aber auch nicht *ausführbar*, weil kein Arzt im Stande ist anzugeben, welchen Erfolg oder Ausgang irgend eine Verletzung gehabt hätte, wenn keine Kunsthilfe angewendet worden wäre. Bei einer derartigen Beurtheilung müsste der Arzt manche Verletzungen, welche durch das einfachste ärztliche Einschreiten in kurzer Zeit geheilt wurden, für tödlich erklären, weil sie den Tod hätten bewirken können, wenn keine Hilfe stattgefunden hätte, so z. B. Verletzungen von Blutgefässen, bei welchen durch eine einfache Compression die Blutung gestillt wurde u. d. gl.

Eben so wenig können wir der Meinung des H. Dr. S. beistimmen, wenn er sagt, dass „die *zurückgewiesene* ärztliche Hilfe weder bei der Beurtheilung der Tödtung noch auch der Schwere der Verletzung dem Thäter zu Guten gerechnet werden könne, weil der Beschädigte gegen den Thäter keineswegs die Verpflichtung hat, sich ärztlich deshalb behandeln zu lassen, damit dieser eine geringere Strafe erleide."

Von einer derartigen Verpflichtung des Beschädigten gegen den Thäter kann natürlich keine Rede sein, jedoch wird der Verletzte sich um der Selbsterhaltung willen meistens der nothwendigen Behandlung unterziehen; will er die leicht abwendbaren nachtheiligen Folgen der Verletzung nicht vermindern, so kann dies nicht dem Thäter zur Last fallen. Es müsste sonst auch dem Thäter zugeschrieben werden, wenn der Verletzte z. B. einen bereits angelegten Verband freiwillig und bei vollem Bewusstsein herabreisst, und hiedurch an Verblutung stürbe; ja es gehen noch augenfälligere und gänzlich absurde Consequenzen aus dieser Meinung hervor. Es hätte z. B. der A. den B. zur Erde geworfen, und der Letztere bleibt, bei einer herrschenden niederen Temperatur, freiwillig im Freien liegen, blos weil er dem A. gegenüber nicht die Verpflichtung hat, wieder aufzustehen, so würden alle Folgen der Erkältung, ja selbst wenn Erfrierungstod des B. eintreten würde, dem A. zugeschrieben wer-

den müssen! H. Dr. S. gibt zu, dass das *positiv schädliche* Verhalten des Kranken als Entlastungsgrund der schweren Verletzung diene; es ist daher inconsequent, dasselbe nicht auch von der zurückgewiesenen ärztlichen Hilfe zuzugeben, denn es wäre dieser Ansicht gemäss der Urheber einer Verletzung für die Folgen derselben nicht verantwortlich in dem Falle, wo der Verletzte sich z. B. einen Verband anlegen liess, aber wieder herabnahm, während kein Entlastungsgrund der schweren Verletzung vorhanden wäre, wenn sich der Verletzte den Verband gar nicht anlegen liess.

H. Dr. S. wundert sich, dass ich der ausgezeichneten Instruction gar nicht erwähnt habe; dieser Vorwurf kann nur auf einem Versehen beruhen, indem ich in §. 114 ausdrücklich auf dieselbe hinweise. Da aber H. D. S. diese Instruction kennt, so nimmt es mich Wunder, dass er bei den Obductionsprotokollen der Kindesleichen die Beschreibung des Botall'schen und Arant'schen Ganges für überflüssig hält, während sie doch ebendort im §. 118 ausdrücklich verlangt wird. Uebrigens ist eine Untersuchung dieser Theile keineswegs so zwecklos als H. D. S. mit Elsässer annimmt, denn wenn auch ein Offensein derselben keinen sicheren Schluss zulässt, so gibt doch die schon vorhandene Verwachsung derselben den sicheren Beweis, dass das untersuchte Kind *nach* der Geburt, und zwar längere Zeit gelebt habe. — Dem Vorwurfe, dass ich die §§. des Strafgesetzes nicht anführte, muss ich entgegnen, dass ich dieselben als jedem Gerichtsarzte vollkommen geläufig voraussetzte.

Eine Discussion über den Begriff der *Nothwendigkeit* der Tödtlichkeit einer Verletzung ist durch die gewiss sehr dankenswerthe Hinweglassung dieses Wortes im neuen Strafgesetze überflüssig geworden.

*Dr. Jos. Finger.*

# Verzeichniss
der
# neuesten Schriften über Medicin und Chirurgie.

---

So eben ist erschienen:

**Grävell's**

## Notizen für praktische Aerzte

**über die neuesten Beobachtungen in der Medicin,**

mit besonderer Berücksichtigung der Krankheits-Behandlung.

IV. Bd. 1te Abtheilg. 21 Bog. Lex.-Octav, brosch.

(Preis für den in 3 Abtheilungen vollständigen Band $5^2/_3$ Rthlr.)

Die 2. und 3. Abtheilung befinden sich unter der Presse und werden in Kurzem ausgegeben.

Berlin, August 1852. ***August Hirschwald.***

---

So eben erschien und ist in allen Buchhandlungen zu haben:

**Kurze Darstellung des Wesens**
der

## Schwedischen Heil-Gymnastik

*und ihrer Anwendung in den meisten chronischen Krankheiten.*

Für gebildete Nichtärzte

von

***Dr. A. C. Neumann.***

Ein Anhang zu: Die Heil-Gymnastik oder die Kunst der Leibesübungen.

gr. $8^0$ geh. Preis 12 Sgr.

F. Jeanrenaud (A. Förstner'sche Buchhandlung) in Berlin.

---

Im Verlag von L. W. Seidel in Wien am Graben Nr. 1122 ist erschienen:

Ueber die

**Erkenntniß der Pseudoplasmen**

von

**Dr. Franz Schuh,**

k. k. Professor der Chirurgie an der Universität zu Wien. Preis fl. 4.

---

**Kurzgefasste Darstellung**

**der chirurgischen Instrumenten- und Verbandlehre**

hauptsächlich vom Standpunkte der Wiener-Schule

von

Dr. ***J. C. Cessner,*** Privatdocent an der Universität zu Wien.

Mit 300 in den Text eingedruckten Holzschnitten. Preis fl. 4.

---

**Brach**, Dr. B., Chirurgia forensis specialis oder gerichtsärztliche Beurtheilung der an den verschiedenen Theilen des menschlichen Körpers vorkommenden Verletzungen. geh. (Thlr. 2. 15. —) Herabg. Preis Thlr 1. 7. 6.

**Brach**, Dr. B., Ueber den Werth der Bayrisch-Henke'schen Methode der Feststellung des Lethalitäts-Verhältnisses der Verletzungen. geh. (15 Sgr) Herabg. Preis 7½ Sgr.

**Brach**, Dr. B., Ueber den Einfluss der Epilepsie auf die Geisteskräfte der damit Behafteten, und die Grundsätze, nach welchen die Zurechnungsfähigkeit derselben zu beurtheilen ist. geh. (15 Sgr) Herabg. Preis 7½ Sgr.

**Düntzer**, Dr. J., Die Entbindung verstorbener Schwangern in geburtshülflicher und forensischer Beziehung. geh. (10 Sgr.) Herabg. Preis 5 Sgr.

**Düntzer**, Dr. J., Regimen sanitatis Salernitanum. Gesundheitsregeln der Salernitanischen Schule. Lateinisch und im Versmaasse der Urschrift verdeutscht, nebst der Geschichte der Schule. geh (10 Sgr.) Herabg. Preis 5 Sgr.

**Gottschalk**, Dr. A., Darstellung der rheumatischen Krankheiten auf anatomischer Grundlage. geh. (Thlr. 1.—.—.) Herabg. Preis 15 Sgr.

**Rolffs**, Dr. J. C. F., Die Hülfe bei Scheintodten und plötzlich in Lebensgefahr Gerathenen nebst der Beschreibung eines Rettungsapparates. geh. (7½ Sgr) Herabg. Preis 4 Sgr.

**Rolffs**, Dr. J. C. F., Taschenbuch zu gerichtlich-medicinischen Untersuchungen für Aerzte, Wundärzte und Justizbeamte. 2. Aufl. geh. (Thlr. 1.—.—) Herabg. Preis 15 Sgr.

Ausführliche Verzeichnisse, mit den verschiedenen Besprechungen und Beurtheilungen über diese Werke, sind durch alle Buchhandlungen unentgeldlich zu beziehen.

Köln, im October 1852.

***Franz Carl Eisen.***

---

**Ausserordentliche Preisermässigung von 15 Thlr. auf 6 Thlr. 20 Sgr.**

# Die chirurgische Praxis

## der bewährtesten Wundärzte unserer Zeit, systematisch dargestellt.

Auch unter dem Titel: ***Praktisches Handbuch der klinischen Chirurgie***, nach den neuesten Mittheilungen ausgezeichneter Wundärzte aller Länder systematisch bearbeitet.

3 Bände (3. Band in 2. Abtheilungen). 220 Bogen. gr. Octav. Ladenpreis: 15 Thaler. Herabgesetzer Preis 6 Thlr. 20 Sgr. = 11 fl. 40 kr.

Das vorstehende Werk erfreut sich eines so allgemeinen Beifalls, dass wir kaum etwas zu seiner Empfehlung hinzuzufügen brauchen. Es enthält bis auf die neueste Zeit die Erfahrungen der bewährtesten Chirurgen sämmtlicher europäischer Länder in eine Form zusammengestellt, die sowohl dem erfahrenen Wundarzte, wie dem Lernenden ein vollkommenes Bild des Standes jener Wissenschaft zu verschaffen im Stande ist; und wenn wir nunmehr den Preis des Werkes auf unbestimmte Zeit ermässigen, so geschieht dies nur, um es Jedermann leicht zugänglich zu machen. Alle Buchhandlungen Deutschlands, Oesterreichs, der Schweiz und des Auslandes nehmen Bestellungen darauf an.

**Berlin.** **Verlag der Vossischen Buchhandlung.**

---

Druck von K. Geřábek.

**Heusinger**, Dr. C. J., die Milzbrandkrankheiten der Thiere und des Menschen. Historisch-geographisch-pathologische Untersuchungen. gr. 8. 1850. geh. Herabgesetzter Preis 1 Rthlr. 28 Ngr. oder 3 fl.

**Hübener**, Dr. E. A. L., die specielle Pathologie und Therapie. 2 Bde. compl. gr. 8. geh. 6 Rthlr. 6 Ngr. oder 10 fl. 48 kr.

**Kiwisch, Ritter von Rotterau**, F. A., die Geburtskunde mit Einschluss der Lehre von den übrigen Fortpflanzungsvorgängen im weiblichen Organismus I. Abtheilung, Physiologie und Diätetik. gr. 8. geh. 3 Rthlr. oder 5 fl.

— — Atlas zur Geburtskunde I. Abtheilung. Ord. Ausg. 1 Rthlr. 22 Ngr. oder 3 fl. — Feine Ausg. 2 Rthlr. 10 Ngr. oder 4 fl.

— — desselben Werks II. Abtheil. 1. Heft. Pathologie und Therapie. 1 Rthlr. 6 Ngr. oder 2 fl. 6 kr.

— — II. Abthlg. 2. Heft und III. Abthlg. sowie Atlas 2. Lieferung bearbeitet von Professor Breit in Tübingen, werden wohl noch in diesem Jahre nachfolgen.

**Lersch**, Dr. B. M., Einleitung in die Mineralquellenlehre. 1. Lief. gr. 8. geh. 28 Ngr. od. 1 fl. 36 kr.

**Linhart**, Dr. W., über die Schenkelhernie. Mit 7 lithographirten Tafeln. gr. 8. 1852. geh. 20 Ngr. oder 1 fl. 12 kr.

**Moleschott**, Dr. J., Lehre der Nahrungsmittel. Für das Volk. gr. 8. geh. 1 Rthlr. oder 1 fl. 45 kr.

— — Physiologie des Stoffwechsels in Pflanzen und Thieren. Ein Handbuch für Naturforscher, Landwirthe und Aerzte. gr. 8. geh. 3 Rthlr. 6 Ngr. oder 5 fl. 42 kr.

**Neumann, Dr. K. G.**, Einleitung in das Studium d. Arzneiwissenschaft. gr. 8. geh. 1 Rthlr. 10 Ngr. oder 2 fl. 20 kr.

**Reuss**, Dr. A. und Ferd. Carl, Recept-Taschenbuch od. Sammlung der in den Kliniken des königlichen Julius-Hospitals zu Würzburg gebräuchlichsten Recept-Formeln. 12. II. vermehrte Ausgabe. 1852. 22 Ngr. od. 1 fl. 12 kr.

**Schürmayer**, Dr. J. H., Handbuch der medicinischen Polizei. Nach den Grundsätzen des Rechtsstaates, zu academischen Vorlesungen und zum Selbstunterrichte für Aerzte und Juristen bearbeitet. gr. 8. geh. 3 Rthlr. 2 Ngr. oder 5 fl. 24 kr.

— — Theoretisch-praktisches Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. Mit Berücksichtigung der neueren Gesetzgebungen des In- und Auslandes und des Verfahrens bei Schwurgerichten, für Aerzte und Juristen bearbeitet. Mit einem Anhange, enthaltend eine kurzgefasste praktische Anleitung zu gerichtlichen Leichenobduktionen. gr. 8. geh. 2 Thlr. 16 Ngr. oder 4 fl. 24 kr.

**Seitz**, Dr. Fr., der Friesel. Eine historisch-pathologische Untersuchung. gr. 8. II. mit Zusätzen vermehrte Ausgabe. 1852. 1 Rthlr. 21 Ngr. od. 2 fl. 42 kr.

**Stahl**, Dr. F. C., neue Beiträge zur Physiognomik und pathologischen Anatomie der Idiotia endemica (genannt Cretinismus) mit 10 Stahlstichen zum Gebrauche für klinische Vorlesungen. 4. II. Aufl. 1851. geh. 1 Rthlr. 15 Ngr. oder 2 fl. 24 kr.

**Taschenencyclopädie** d. med. Wissenschaften. III. 1. 2. IV. 1—3. Bd. Frank's Chirurgie compl. 6 Rthlr. 14 Ngr. oder 10 fl. 48 kr. rhn.

**Valentiner**, Dr. Th., die Hysterie und ihre Heilung. gr. 8. 1852. geh. 20 Ngr. oder 1 fl.

**Wittich**, M., die acute Pneumonie und ihre sichere Heilung mit Quecksilberchlorür ohne Blutentziehung. Eine Monographie. gr. 8. geh. 16 Ngr. oder 54 kr.

**Deutsche Zeitschrift für die Staatsarzneikunde** mit vorzüglicher Berücksichtigung der Strafrechtspflege in Deutschland und Oesterreich, herausgeg. Dr. P. J. Schneider, Dr. J. H. Schürmayer und Dr.

J. J. Knolz unter Redaction von Sigm. S. A. J. Schneider. Neue Folge. 1853. I. Bd. 1. Heft. pro 1—4. Heft. 4 Rthlr. oder 6 fl. 48 kr.

**Früher erschien in demselben Verlage:**

**Becquerel**, A. und A. Rodier, Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes im gesunden und kranken Zustande. Uebersetzt von Dr. Eisenmann. 8. 1845. geh. 25 Ngr. oder 1 fl. 24 kr.

— — neue Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes etc. etc. übersetzt von Dr. Eisenmann. 8. 1847. geh. 10 Ngr. oder 33 kr.

**Behr**, Dr. A. v. Anatomie des Menschen. 12. 1845. geh. Thlr. 1. 15 ng. od. fl. 2. 42 kr.

**Bischoff**, G. W., medicinisch-pharmaceutische Botanik. complett. gr. 8. II. vermehrte Ausg. 1847. geh. 3 Rthlr. 4 Ngr. oder 5 fl. 24 kr.

**Blätter** f. gerichtl. Anthrop. von J. B. Friedreich 1850 1—5 1 Rthlr. 22 ngr. oder 3 fl. 2 kr.

**Canstatt**, Dr. C., die Krankheiten des höheren Alters und ihre Heilung. 2 Bde. gr. 8. 1839. geh. Thlr. 3. 5 ng. od. fl. 5. 24 kr.

— — die specielle Phatologie und Therapie vom klinischen Standdunkte aus bearbeitet. 2te Aufl. 1843—47. I. II. 1. 2. III. 1. 2. IV. 1—3 Rthlr. 20. 12 ng. 36 fl. —

**Cooper's**, A., theoretisch-practische Vorlesungen über Chirurgie oder Ergebnisse einer 50jähr. Erfahrung am Krankenbette. Herausgegeben von A. Lee, aus dem Englischen von Dr. Burchard. gr. 8. 1847. geh. Thlr. 3. 8 ng. od. 5 fl. 24 kr.

**Döllinger**, G., das Medicinalwesen in Bayern, die desfalls bestehenden Anstalten und die seit dem Jahre 1816 bis auf die neueste Zeit erlassenen, noch in Kraft bestehenden Anordnungen, gesammelt und in Auszügen alphabetisch zusammengestellt. 2 Thle. gr. 8. 1847. geh. Thlr. 2. 20 ng. od. 4 fl. 24 kr.

**Donné**, A., Die Microscopie als Hilfswissenschaft der Medicin. Microscopische Anatomie und Physiologie der thierischen Flüssigkeiten. Nach dem Französ. bearbeitet und durch zahlreiche Anmerkungen und Zusätze vervollständigt von Dr. v. Gorup-Besanez. gr. 8. 1846. geh. 2 Rthlr. oder 3 fl. 20 kr.

**Eisenmann**, die Krankheitsfamilie Rheuma. 3 Bde. 8. 1841. Thlr. 2. 25 ng. od. 4 fl. 30 kr.

**Frank**, Dr. M., Practische Anleitung zur Erkenntniss u. Behandlung der Ohrenkrankheiten; ein Handbuch der practischen Ohrenheilkunde. Mit 156 in den Text eingedruckten Holzschnitten. gr. 8. 1845. geh. 2 Thlr. 10 Ngr. oder 4 fl.

**Fränkel**, Dr. M. Taschenbuch der Physiologie des Menschen. 12. 1847. geh. 1 Thlr. od. 1 fl. 48 kr.

**Gavarret**, J., Allgemeine Grundsätze der medizinischen Statistik oder Entwicklung der für die numerische Methode gültigen Regeln. Aus dem Französ. ins Deutsche übertragen von S. Landmann. gr. 8. 1844. geh. 1 Thlr. od. 1 fl. 48 kr.

**Hacker**, Dr. H. A., die Blennorrhöen der Genitalien. 2te veränderte Aufl. gr. 8. 1850. geh. 1 Rthlr. oder 1 fl. 45 kr.

**Harless**, Dr. Em., Tabellen zur Auscultation und Percussion, als Beitrag zur physicalischen Diagnostik der Brustorgane. Fol. 1847. 10 Ngr. oder 36 kr.

**Hessler**, Dr. Frz., Susrutas Ayurvédas. Id est medicinae systema a venerabili d'Hanvantare demonstratum a s'usruta discipulo compositum. Nunc primum ex Sanskrita in Latinum sermonem vertit, introductionem, annotationes et rerum indicem adjecit. Tom. I. bis III. 8. maj. à Tom. 4 Rthlr. 20 Ngr. oder 8 fl.

**Höfle**, Dr. M. A., Chemie und Mikroskop am Krankenbette. Ein Beitrag zur medicinischen Diagnostik, mit besonderer Rücksicht auf das Be-

dürfniß des praktischen Arztes bearbeitet. gr. 8. 2. Ausg. 1850. geh. 3. Thlr. 22 ng. od. 6 fl. 24 kr.

**Kaula, Dr.**, der Saamenfluss, übersetzt und mit Zusätzen versehen von Dr. Eisenmann. 8. 1849. geh. 28 ng. od. 1 fl. 30 kr.

**Maffei, Dr. und Dr. Rösch**, Untersuchungen über den Cretinismus. I. Bd. u. II. Bd. 2 Thlr. 5 ng. od. 3 fl. 36 kr.

**Melzer, Dr. R.**, Studien über die asiatische Brechruhr, nach amtlichen Quellen. gr. 8. 1850. geh. 16. ng od. 54 kr.

**Neumann, Dr. K. G.**, Heilmittellehre, nach den bewährtesten Erfahrungen und Untersuchungen in alphab. Ordnung bearbeitet. gr. 8. II. Aufl. 1850 3 Rthlr. 10 ng. od. 5 fl. 42 kr.

— — Deutschlands Heilquellen mit besonderer Rücksicht auf die Wahl derselben für specielle Krankheitsfälle. gr. 8. 1845, geh. 1 Thr. 10 ng. od. 2 fl. 24 kr.

**Petrequin, J. E.** Lehrbuch der medicinisch-chirurgischen und topographischen Anatomie mit vorzüglicher Berücksichtigung ihrer Anwendung auf Pathologie, gerichtliche Medicin, Geburtshülfe und operative Heilkunde, aus dem Franz. übersetzt von Dr. E. v. Gorup-Besanez. 1844 compl. 2 Thlr. 20 ng. oder 4 fl. 20 kr.

**Rayer, P.**, die Krankheiten der Nieren und die Veränderungen der Harnsecretion, aus dem Französ. von Dr. S. Landmann. gr. 8. 1844. geh. mit 6 lithogr. Tafeln. 3 Thlr. 4 Ngr. oder 5 fl. 18 kr.

**Reichel, Dr. W.**, über das Wesen der Gicht, ihre verschiedenen Formen und die Behandlung derselben. gr. 8. 1850. geh. 21 Ngr. oder 1 fl.

**Seitz, Dr. Frz.**, Bemerkungen über epidemische und endemische Krankheitsverhältnisse. gr. 8. 1848 geh. 18 ng. od. 54 kr.

— — der Typhus vorzüglich nach seinem Vorkommen in Bayern geschildert. gr. 8. 1847. geh. 1 Thlr. 24 ng. od. 3 fl.

**Stilling, Dr. B.**, über die Textur und Funktion der Medulla oblongata. Auch unter dem Titel: Untersuchungen über den Bau des Nervensystems. Von Dr B. Stilling und Dr. J. Wallach. 2. Heft. Mit 7 Tafeln Abbildungen in Folio. 4. 1843. geh. 3 Thlr. 5 fl. 24 kr.

**Stricker, Dr. W.**, Reisehandbuch für Aerzte und Naturforscher, II. vermehrte Aufl. gr. 16. 1845. cart. 1 Rthlr. 15 Ngr. oder 2 fl. 42 kr.

**Ullersperger, Dr.**, die Brustbräune nach dem gegenw. Standp. d. Wissenschaft bearbeitet. gr. 8. 1848. geh. 5 ng. od. 18 kr.

— — die Anwendung der verschiedenen natürlichen Salzquellen in den Salinen bei Kissingen zu Heilzwecken, etc. 16. 1849. geh. 14 ng. od. 48 kr.

**Verhandlungen** des Congresses bayerischer Aerzte zu München von 2. bis 3. October 1848 herausgeg. vom ständigen Ausschusse. gr. 8. 1848. geh. 1 Thlr. 4 ng. od. 2 fl.

**Verhandlungen** der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg. Redigirt von A. Kölliker, J. Scherer, R. Virchow. gr. 8. 1851. geh. I. 1—3. II. 1—3. 3 Rthlr. 2 ng. od. 5 fl. 24 kr.

**Weber, B.**, der Croup und seine Behandlung. Eine Monographie. gr. 8. 1847. geh. 28 Ngr. oder 1 fl. 36 kr.

**Wolfring, M. C.**, Verhältniss des Organischen zum Anorganischen oder Grundlinien der vergleichenden Physiologie und Physik. gr. 8. 1848. geh. 2 Thlr. od. 3 fl. 36 kr.

Erlangen im October 1852.

**Ferdinand Enke.**

Tübingen. PROSPECTUS. September 1852.

# MEDICINISCHE LOGIK

VON

## Dr. FR. OESTERLEN.

33 Bog. gr. 8. broch. fl. 3. 48 kr. — Rthlr. 2. 10 Ngr.

Tübingen,

Verlag der H. Laupp'schen Buchhandlung.

— Laupp & Siebeck. —

Schon der Titel „medicinische“ Logik wie der Name des Verfassers bürgen dafür, dass in dieser Schrift nicht sowohl von der gewöhnlichen Logik des Philosophen die Rede ist als vielmehr von einer solchen, wie sie der Arzt und Naturforscher — ja am Ende jeder Vertreter sog. Erfahrungswissenschaften braucht. Mit andern Worten — der Zweck dieser Schrift geht einzig und allein dahin, Jedem, dessen Beruf im Beobachten und Erforschen der lebenden wie todten Natur besteht, gewisse Haltpunkte und Lehren darüber zu geben, wie er seine Absicht am besten und sichersten erreichen mag.

Während so der Verf. auf der einen Seite das Terrain selbst genauer prüft, dessen Erforschung und Verstehenlernen einmal die Aufgabe des Arztes, des Naturforschers bilden, sucht er auf

der andern Seite all die Methoden und Wege klar auseinanderzusezen, welche noch am ehesten zur Erfüllung jener Aufgabe führen, welche dagegen unter den einmal gegebenen Umständen weniger oder gar nicht. Demgemäss finden sich hier nicht blos all die einzelnen Proceduren und Hülfsmittel bei jener Forschung nach erfahrungsmässiger Wahrheit von Anfang bis Ende im Detail und den Grundsäzen einer practischen, nüchternen Logik und Philosophie gemäss auseinandergesezt, es werden nicht blos ihre relativen Dienste und die sachgemässeste Art ihrer Handhabung je für sich gewürdigt, sondern der Verf. sucht auch immer wieder auf ihr Zusammengreifen untereinander, auf ihren innern geistigen Verband hinzuweisen. Um ferner jene ihre Handhabung möglichst klar darzustellen, werden immer passende Beispiele, die nöthigen Belege aus den verschiedensten Zweigen der Medicin und Naturforschung angeführt, und nicht minder die Gefahren, die Verirrungen hervorgehoben, welche hier auf jedem Schritte drohen, desgleichen die Art und Weise, wie solchen noch am sichersten zu entgehen.

Ein Versuch dieser Art, auf dessen Bedeutung wohl kaum weiter hingewiesen zu werden braucht, hat bis jezt nicht allein unserer deutschen sondern jeder Literatur überhaupt gefehlt. Und doch ist vielleicht noch in keiner Zeit das Bedürfniss eines solchen lebhafter und allgemeiner gefühlt worden als gerade jezt. Auch wird sich Jeder überzeugen, dass der Verf. bestrebt war, durch klare, präcise Darstellung selbst der kizlichsten Fragen und Kapitel sein Werk für jeden seiner Leser verständlich zu machen. Denn er gieng von der Ueberzeugung aus, dass nur dadurch und durch Vermeidung aller sog. philosophischer Ausdrucksweisen und Speculationen jeder Einzelne in Stand gesezt werden dürfte, für sich selbst wie im Interesse seiner Wissenschaft all der Vortheile theilhaftig zu werden, welche überhaupt eine gesunde Logik dem Arzt und jedem Forscher auf seinem schweren Gang nach Wahrheit zu gewähren vermag.

Zur weiteren Orientirung folgt hier eine Inhalts-Uebersicht des Werks.

# Uebersicht des Inhalts.

In der Einleitung wird zunächst über Inhalt und Zweck der „medicinischen Logik" der nöthige Aufschluss gegeben, und der Nuzen, die Dienste auseinanderzusezen gesucht, welche dieselbe dem Naturforscher und dem Arzt insbesondere zu leisten berufen ist.

Bei der eigentlichen Darstellung selbst wird in sieben Abschnitten Folgendes auseinandergesetzt:

I. Inhalt und Aufgaben der Medicin u. s. f. vom Standpunkt der Logik d. h. der Art und Möglichkeit ihrer Lösung aus betrachtet; Fragen und Aufgaben der Heilkunde als Wissenschaft wie als Kunst, und allmälige Gestaltung solcher im Laufe der Zeit.

II. Methoden und Mittel im Allgemeinen, welche in der Naturforschung überhaupt und in der Medicin insbesondere zu einem Verständniss führen können, oder doch in dieser Absicht in Anwendung kommen. Inductionsprocess: Feststellung des Thatbestands und Ableitung des ursächlichen Zusammenhangs, sog. Naturgeseze daraus. Fortschreitende Generalisation oder Reduction. Deductive Methode oder Synthese.

III. Inductionsprocess insbesondere, d. h. über die Mittel und Proceduren zum Auffinden des ursächlichen Zusammenhangs, der Gesezmässigkeit gewisser Erscheinungen und Processe auf erfahrungsmässigem Wege, z. B. durch directe Beobachtung mit Variation der Umstände, desgleichen mit Hülfe der Vergleichung und Analogieen, wie der numerischen Methode oder Statistik.

IV. Charakteristik der schlichten Erfahrung und sog. empirischen Geseze; deren Bedeutung für's Verständniss, für Wissenschaft wie für Kunst.

V. Forschungsmethoden und Hülfsmittel behufs der Erzielung eines sichern Verständnisses im Gebiete der Natur und Heilkunde: Analyse und Synthese oder sog. deductive Methode und deren Handhabung. — Weiterhin Zurückführen verschiedener Processe und Geseze auf wesentlich denselben Process, dasselbe Gesez, oder sog. Generalisation, Reduction, als Endziel wissenschaftlichen Forschens.

VI. Einzelne Hülfsoperationen und Proceduren insbesondere, nemlich: Beobachtung und Experiment; — richtiger Gebrauch der Hypothesen, Vergleiche und der ganzen Wahrscheinlichkeitsrechnung.

Ferner Kunstsprache, Terminologie und Definition, Beschreibung wie Classification.

VII. Irrungen im Gebiete der Naturforschung und Medicin insbesondere, ihre verschiedenen Arten und Quellen. — Verirrungen bei der ganzen

Auffassungsweise, im Gesichts- und Ausgangspunkt (Collectiv- oder Universalirrthümer), — beim Beobachten und Ermitteln des Thatbestands, beim Vergleich und endlich beim Schluss auf diese und jene Ursachen oder Bedingungen.

Schluss. Betrachtungen über Vergangenheit, Gegenwart und wahrscheinliche Zukunft der Medicin als Wissenschaft wie als Kunst.

---

# Nachricht.

**Ausserhalb** Deutschland beschäftigen sich mit dem Debit dieser **medicin. Vierteljahrschrift** namentlich die nachfolgend verzeichneten Buchhandlungen, an welche sich gefälligst zu addressiren:

| | | | |
|---|---|---|---|
| In *Aarau:* | *die* | *Buchhandlung* | Sauerländer. |
| „ *Amsterdam:* | „ | „ | Müller, |
| | | | Sülpke. |
| „ *Bern.* | „ | „ | Huber & Comp. |
| „ *Brüssel:* | „ | „ | Kiessling & Comp. |
| | | | Muquardt. |
| „ *Copenhagen:* | „ | „ | Reitzel, |
| | | | Gyldendal. |
| „ *Dorpat:* | „ | „ | Karow. |
| „ *Gothenburg:* | „ | „ | Bonnier. |
| „ *London:* | „ | „ | Williams & Norgate. |
| „ *Mitau:* | „ | „ | Reyher. |
| „ *Moskau:* | „ | „ | Deubner. |
| | | | Arlt. |
| „ *New-York:* | „ | „ | Garrigue, |
| | | | Westermann & Comp. |
| „ *Paris:* | „ | „ | Klincksieck. |
| „ *St. Petersburg:* | „ | „ | Eggers & Comp. |
| „ *Reval:* | „ | „ | Koppelson. |
| „ *Riga:* | „ | „ | Götschel, |
| | | | Kymmel. |
| „ *Rotterdam:* | „ | „ | Bädeker. |
| „ *Schleswig:* | „ | „ | Bruhn. |
| „ *Stockholm:* | „ | „ | Bonnier, |
| | | | Fritze. |
| „ *Utrecht:* | „ | „ | Kemink & Sohn. |
| „ *Warschau:* | „ | „ | Sennewald. |
| | | | Natanson. |
| „ *Zürich:* | „ | „ | Orell Füssli & Comp. |